المركز العالمي للبحوث بالقاهرة

نظرية علمية جديدة لعلاج الأمراض المزمنة بالحجامة

(الجزء الأول)

إعداد

دكتور/علي محمـــد جمـــل

دكتور/عبد الجواد الصاوي

دكتور/حاتم عبدالستار قنصوه

دكتور /خالد بن سعيد عسيرى

إشراف

اللجنة العلمية بالمركز العالمي للبحوث

أعضاء اللجنة العلمية بالمركز العالمي للبحـــوث

المقدمة

العلاج الكلي الجذري بالحجامة

يعتمد منهج الحجامة العلاجي الجديد على تتبُع المسارات العصبية والوعائية، كما يعتمد على تقسيمات تشريحية جديدة تربط جميع أعضاء وأجهزة الجسم ببعضها ابتداءً من جذع المخ وجذور أعصاب الفقرات العنقية، نزولًا إلى الفقرات الصدرية ثم القطنية والعجزية، مع الأخذ في الاعتبار دور الجهاز التعاطفي، والجار تعاطفي، ومناطق التنبيه الخاصة بهما .

كما تقدِّم لنا منهجية العلاج الكلي الجذري أداء علاجي تشخيصي جديد يقوم علي فحص بدني يتتبع المسارات العصبية المركزية والطرفية.

وأن تكوين تشخيص تفاضلي يتطلب معرفة واسعة بطبيعة الهيكل المناطقي والجهازي (أي علم التشريح) ووظيفته (أي علم وظائف الأعضاء وعلم الحركة) وعلاقة الإصابات الخارجية بالحشوية الداخلية مقترنًا بفهم عميق للمريض ككائن مستقل بذاته. وهذا يتطلب مهارة عالية في استخدام الإجراءات التشخيصية الأولية لعلاج الخلل الوظيفي بالجسم، إذًا فمعرفة ومهارة وتدريب وحِرفية معالِج الطب البديل تتمحور من خلال نموذج وفلسفة ومنظور موحد بطريقة آمنة وسريعة وفعالة وهذا يتطلب:-

١-الفحص التشخيصي القائم على الإجراءات الأولية وفحوصات الجس المناطقيَّة والموضعيَّة للتعرُّف على الاضطرابات الوظيفيَّة بالجسم وفسيولوجيا الأمراض الجهازية مع الأخذ في الاعتبار الأسس العلمية للطب العضلي العصبي.

٢-التشخيص التفريقي للإصابات الجهازية الحشوية والجداريَّة العضليَّة الخارجيَّة.

٣-مهارات المعالجة الآمنة والفعالة متضمنة القدرة على اختيار وتطبيق البرنامج العلاجي الخاص بكل مريض .

المدخل

الطب وأنواعه

الطب هو ذلك العلم الذي يعنى بالحفاظ على صحة الإنسان، وهو ينقسم إلى أنواع بحسب ما يُستخدم في العلاج، وينقسم إلى نوعين أيضًا بحسب نظرته للإنسان ذاته.

أولًا: أنواع الطب بحسب ما يستخدم في العلاج.

انتشرت أنواع عديدة للممارسات الطبية منذ زمن بعيد، ومؤخرًا من الممكن أن نحصر الطب المستخدم في مكافحة الأمراض والحفاظ على صحة الإنسان في خمسة أنواع بيانها كالتالى:

١- الطب التقليدي (الدوائي)

وهو عبارة عن استخدام المستحضرات الدوائية في شتى صورها: (كبسولات – حبوب- مشروبات – دهانات ....إلخ)، وهو الأشهر والأظهر والأكثر استخدامًا وممارسة في العالم في الفترة الأخيرة.

٢- الطب غير التقليدي (البديل والتكميلي)

يُعرف المركز القومي للطب البديل والتكميلي بالولايات المتحدة الأمريكية وهو رائد الطب البديل في العالم :

National Center for Complementary and Alternative Medicine

أن الطب البديل والتكميلي هو مجموعة من مختلف أنواع الأنظمة الطبية والممارسات التي لا تعتبر في الوقت الحالي جزءًا من الطب الدوائي العيادي وتجري الدراسات لتحسينه والارتفاع بمستوي أدائه.

وعليه ينقسم الطب غير التقليدي إل قسمين:

أ- الطب التكميلي Complementary Medicine:

يستخدم مع الطب الدوائي العيــــــــــادي في بعض الحالات علي سبيل المثال استخدام الإبر الصينية لتخدير بعض الأماكن والزيوت الطبيعية لتخفيف الآلام بعد العمليات الجراحيَّة.

ب- الطب البديل Alternative Medicine

يستخدم بدلًا من الطب العيــادي الدوائي مثل استخدام أنواع معينة من

الأعشـــــاب بدلًا من العلاج الكيميائي الإشعاعي لعلاج بعض أمراض الجهاز الهضمي، وكذلك استخدام الحجامة في علاج كثير من الأمراض.

أنمـــــــاط الطب غير التقليدي (البديل والتكميلي) :

يُصنف الطب البديل كالآتي (NCCAM) :-

١ ــ أنظمة طبية بديلة Alternative medical systems هي أنظمة طبية قامت علي نظريات طبية قديمة (إرث علمي قديم). قامت بعض الدول بتطوير هذه الأنظمة الطبية البديلة لتساير المفاهيم العلمية الحديثة كما حدث في الطب الصيني. وفي العالم الغربي Homeopathic medicine و Naturopathic medicine وفي الهند Ayurveda

٢ ــ المزج العقلي والجسدي (الطب الروحي) Mind – Body Interveation وهو استخدام القدرات العقلية والرُّوحية (العلاج الروحي ــ الرقص ـ الموسيقي) لعلاج البدن .

٣ ــ الأساليب العلاجية البيولوجية Biological based Therapies : هي استخدام المواد الغذائية والأعشاب والفيتامينات لعلاج الأمراض .

٤ ــ الطرق العلاجية اليدوية Manipulative and body –based Methods : هي طرق علاجية يدويه تستخدم لعلاج الأمراض المختلفة مثل التدليك، وتقويم العمود الفقري يدويًا chiropractic أو التجبير Osteopatic manipulation .

٥ ــ وسائل الطاقة العلاجية Energy Therapies وهي استخدام مجالات الطاقة المغناطيسية الداخلية والخارجية لعلاج بعض الأمراض.

الموقف الحالي من الطب البديل

وفي الوقت الحالي، يواجه الطب البديل العديد من المراحل التحويلية نتيجة لنقص الكفاءة العلاجية اليدوية للأساليب العلاجية الشائعة الاستخدام من قبلهم وأحيانًا ما تكشف الدراسات الدالة على مصداقية، ودقة، وحساسية الإجراءات التشخيصية المألوفة التي يتبعونها في الطب البديل عن غياب أي قيمة تشخيصية.

ويبدو أن القناعات الطبية التي يتم تدريسها في بعض دوائر الطب البديل الآن قد عفا عليها الزمن وهناك اتجاهان من ردِّ الفعل على ذلك: الأول :يقول إن كل الأطباء يمارسونها منذ مدة طويلة، وأن مرضاهم يستفيدون من العلاج الذي يقدمونه لهم.. والثاني: يتبنى عن قناعة فكرة الطب المبني على البراهين، والمشكلة هنا هي عدم وجود ما يستند إليه

من دلائل علمية.

و كل اتجاه متمسك بمعتقداته، وسوف يتجه نحو قرارات تشخيصية، وعلاجية، تلقائية، إلى أن يتم وضع الأسس العلمية لكل علاج بديل على حدة. ومن شأن عدم وجود موقف حاسم هو عدم الحصول على معلومات متعمقة عن المناهج التشخيصية والعلاجية الروتينية.

فكلًا من الخبرة العلاجية الشخصية والدليل الطبي الخارجي مهمَّان. وإذا لم يتم وضع حالة الفرد الخاصة (عقل وبدن وروح) في الحسبان فسوف يصبح الأطباء غير مواكبين لعصرهم وقد يؤدي ذلك إلى ضعف الأداء العلاجي مما يجعل من المستحيل اتخاذ قرار مبني على دليل علاجي سليم.

٣- الطب المدمج (المتكامل) Integrative medicine وهو دمج وسائل طبيه دوائية عياديه مع الطب البديل للوصول إلي أفضل النتائج مع ممارسة علمية سليمة.

ثانيًا : أنواع الطب من حيث نظرتها للإنسان

١- الطب التخصصي

وهو الطب القائم على التخصص وهو عبارة عن روافد ومكونات الطب التقليدي ولكن بصورة جزئية فهو ينظر إلى الأمراض باعتبار كل عضو بصفته وكذا بعض ما يتصل به من الأعضاء الأخرى مما لها تأثير أو اتصال مباشر بقيامه بوظيفته، ومن ثم فهو ينقسم إلى أقسام عديدة وتخصصات دقيقة كطب الباطنة والجلدية والتناسلية والعيون والأسنان ....إلخ ذلك من التخصصات التي باتت معلومة لكل طوائف المجتمع فضلًا عن العاملين في مجال الطب.

٢- الطب الكلي

وهو ينظر للإنسان نظرة كليه لأنه مؤلف من (بدن ــ روح ــ عقل Body – Mind – Spirit) وهو من الاتجاهات الحديثة في الطب وقد ظهر الطب الكلي بقوة في بداية هــذا القرن لمعالجة المشاكل الكلية لجسم الإنسان وعقله وروحه ، فجسم الإنسان لابد له من توازن جهازي داخلي متكامل، وأي خلل في هذا التوازن يؤدي إلي العديد من الأمراض العضوية لارتباط كل الأجهزة بعضها ببعض .

ثم إن هناك توازن داخــــلي مرتبط بتوازن بيئي خارجي يؤثران سلبًا أو إيجابًا علي

الحالة العقلية والنفسية. ويأتي بعد ذلك العامل الروحي الذى يغطي كل التفاعلات الداخلية والخارجية للإنسان .

تعريفات الطب الكلي وأسماؤه:

١. تعرفه جمعية الطب الكلي الكندية بأنه «نظـــــام رعاية صحية متكاملة يؤدي إلي التوازن والتكامل بين العوامل الجسمية والعقلية والعاطفية والاجتماعية والروحية، ويؤكد علي اعتبار أن الجسم وحدة واحدة».

٢ ـ الطب الوظيفـــــي **functional medicine** (المعهد الأمريكي للطب الوظيفي)، يعتبر الطب الوظيفي المريض وحده متكاملة داخليًا وخارجيًا، وأن هناك توازن ديناميكي من العوامل الداخلية والخارجية يربط بين العوامل الفسيولوجية المتشابكة، والمعقدة، وأن جسم الإنسان يعمل كشبكه معقدة من الأنظمة المترابطة، وهي ليست أنظمة فرديه تعمل ذاتيـــًا وبدون تأثير بعضها علي بعض فالخلل المناعي علي سبيل المثال يصيب كل أجهزة وأعضاء الجسم وكذلك الخلل الهرموني ويصعب تشخيصهما في كثير من الحالات كما يري الطب الوظيفي أن العلاج يبدأ من المريض وليس المرض، وأن كل مريض له فرديه كيماوية حيوية تختلف عن غيـــــره، كما يري أن الصحة حيوية إيجابيه وليست مجرد غياب المرض.

٣. الجمعية الأمريكية للطب الكلي **American Board For Holistic Medicine** تعرِّف الطب الكلي علي أنه العلم الذي يجمع بين الجسم والعقل والروح للحصول علي أحسن نتيجة علاجية ووقائية للإنسان.

مبــادئ الطب الكلي:

١. النظرة الكلية للإنسان: فالإنسان وحدة واحدة جسد وروح وعقل أي كل متكامل، كما وصفه النبي ﷺ بقوله: «... **الْجَسَدِ إِذَا اشْتَكَى مِنْهُ عُضْوٌ تَدَاعَى لَهُ سَائِرُ الْجَسَدِ بِالسَّهَرِ وَالْحُمَّى**»[1].

٢. الفردية Individuality: كل مريض له الخصوصية الفردية التي تجعله مختلفًا عن الآخرين.

٣. القدرة العلاجية الداخلية Internal healing power : كل الأجساد لديها هذه

---

1. رواه البخاري برقم (٦٠١١)، ومسلم برقم (٦٦/ ٢٥٨٦).

القدرة العلاجيَّة الداخليَّة جسديًّا وعقليًّا وروحيًّا .

٤. الوقاية مع العـــــــــلاج : خطان متوازيان لا يفترقان .

٥. دمج الوسائل العلاجيَّة للحصول علي أفضل النتـائج (دوائي وطب بديـل) Integration of healing systems

٦. الصحة المُثـلى هي الحصول علي أعلي مستوي للأداء الوظيفي للأعضاء والأجهزة المختلفة داخل الجسم مع توزان العوامل الخارجية والداخلية وهو توازن فسيولوجي بيئي روحي نفسي عقـلي.

٧ ـ خلق فرص التعليم للوصول إلي ما هو أفضل صحيـًّا ونفسيــــًا ، ولما كانت الحجامة إحدى الوسائل العلاجية التي مورست منذ القدم وفي كل الحضارات وفي شتى بقاع الأرض وهي تُعد تصنيفيًا في الوقت الحالي ضمن ما يسمى بالطب البديل فقد جعلناها في المركز العالمي للبحوث مجال بحث ودراسة على مدار عدة أعوام وعلى أيدي خيرة من الباحثين حتى تأكد لنا بأن الحجامة لا تعد مفردة من مفردات الطب التقليدي بل هي طب كلي جذري لجميع الأمراض التي قد تعرض للجسم البشري.

وفيما هو آت من البحث سنعرض أبعاد هذه الدراسة وأهم النتائج التي توصلنا إليها.

لمحة عن الطب البديل وبخاصة الحجامة:

في عصرنا الحاضر تغيرت النظرة نحو الطب التقليدي منذ المؤتمر الذي عقد في ألمانيا عام ١٩٧٨م. حيث أوصى المؤتمر بجعل الطب التقليدي أحد وسائل تحقيق الهدف العالمي "الصحة للجميع عام ٢٠٠٠"[1]. ولذلك أصبحت وسائل العلاج الأكثر انتشارًا في بريطانيا هي البدائل الطبية حيث يستخدم العلاج الطبيعي (manipulation) 36% من السكان، أما العلاج بالأعشاب فيستخدمه ٢٤٪، والعلاج بالمثل (homoepathy) يستخدمه ١٦٪ والعلاج بالإبر الصينية يستخدمه ١٦٪[2]. كما أن ٦٠٪ من سكان هولندا وبلجيكا يبدون ارتياحهم لاستخدام البدائل الطبية. وقد امتد هذا التوجه ليشمل الأطباء؛ ففي هولندا بلغت نسبة الأطباء العامين الذين يمارسون البدائل الطبية في عياداتهم ٤٧٪، أما في فرنسا فهناك ٥٤٥٠٠ طبيب عام يستخدمون الطب البديل. كما أن ٧٧٪ من عيادات الألم في ألمانيا

---

1 Basch PF.Textbook of international health.oxford.1990.

2 Ernst E. Complementary Medicine: Common misconceptions. J Royal Soci Med 1995; 88: 244-247.

تستخدم فيها البدائل الطبية، وفي بريطانيا ٣٧٪ من الأطباء العامين يستخدمون العلاج بالمثل مع مرضاهم[1].

أما في العالم العربي فقد تم اجتماع قُطري في مكتب منظمة الصحة العالمية لحوض البحر الأبيض المتوسط بالإسكندرية عام ١٩٩٣م لمناقشة السياسات الإرشادية لتطوير الطب التقليدي محليًّا في الدول المشاركة وهي مصر والكويت وباكستان والسعودية والسودان بالإضافة إلى تونس. وقد انتهى الاجتماع بالتوصيات التالية[2]:

١- الدول الأعضاء يجب أن تشجع وتطور لجان محلية تقنية تقوم بالدعم والتنسيق والبدء والمتابعة لتطبيق برامج محلية عن الطب التقليدي مع متابعة وسائل وطرق التطبيق.

٢- الدول الأعضاء يجب تشجيعهم لاكتشاف النباتات البرية النادرة والمهددة بالانقراض.

٣- التعاون بين مكتب المنظمة والمؤسسات الأكاديمية في دول حوض البحر الأبيض المتوسط لتعزيز البحوث العملية المتعلقة بالطب التقليدي.

وقد أثمر اجتماع الإسكندرية عن اجتماع آخر يضم وزراء الصحة لدول الخليج العربي في اجتماعهم رقم (١٩) وذلك بدولة البحرين من (٣-٥) يناير لعام ١٩٩٤م. والذي خرج بالتوصيات التالية:

١- أهمية دعم البحوث التي تدرس الطب التقليدي.

٢- تشجيع الباحثين في الدراسات العليا لدراسة الطب التقليدي.

٣- تبادل الخبرات العلمية ما بين دول الخليج لتطوير الطب التقليدي.

٤- التعاون مع المنظمات العالمية والتي تهتم بالطب التقليدي.

٥- التعاون مع وزارة الزراعة للمحافظة على النباتات النادرة والمعرضة للانقراض.

ومن أنواع الطب التقليدي والطب البديل طب الوحيين (الطب النبوي) وهو الطب الذي بني على أوثق المصادر من كتاب الله وسنة المصطفى صلى الله عليه وسلم، وهذا النوع لا يحتمل الخطأ لصواب مصدريه وصدقهما، وإن وجد خطأ ففي التنظير أو التطبيق، أما أنواع الطب الأخرى فهي في مجملها تحتمل الصواب والخطأ.

---

1 Fisher P, Ward A. Complementary Medicine in Europe. BMJ 1994; 309(6947): 107-11.

2 EMRO, Alexandria, Egypt. Intercountry meeting on the development of guidlines for national policy on traditional medicine. EMR Drugs Digest 1993; 10 (2): 3-12.

في حين أن الطب الذي اصطلح على تسميته بالطب الإسلامي فيقصد به الطب الذي كان يعمل به في الحضارة الإسلامية وهذا الطب لا يمكننا نسبته مباشرة للإسلام (يمكن تسميته طب الحضارة الإسلامية) لكونه خليطًا ما بين الطب اليوناني والهندي وشيئًا من القرآن والسُّنَّة[1] [2] [3] [4]

الحجامة أحد الشواهد العلميَّة الحديثة على ما ورد في الطب النَّبوي:

لقد ورد ذكر الحجامة في أكثر من أربعين حديثًا صحيحًا منها:

الحديث الأول: سُئِلَ أَنَسُ بْنُ مَالِكٍ، عَنْ كَسْبِ الْحَجَّامِ؟ فَقَالَ: احْتَجَمَ رَسُولُ اللَّهِ صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ، حَجَمَهُ أَبُو طَيْبَةَ، فَأَمَرَ لَهُ بِصَاعَيْنِ مِنْ طَعَامٍ، وَكَلَّمَ أَهْلَهُ، فَوَضَعُوا عَنْهُ مِنْ خَرَاجِهِ، وَقَالَ: «**إِنَّ أَفْضَلَ مَا تَدَاوَيْتُمْ بِهِ الْحِجَامَةُ**»، أَوْ «**هُوَ مِنْ أَمْثَلِ دَوَائِكُمْ**»[5]

الحديث الثاني: عَنْ أَنَسِ بْنِ مَالِكٍ، أَنَّ رَسُولَ اللَّهِ صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ، قَالَ: «**مَنْ أَرَادَ الْحِجَامَةَ، فَلْيَتَحَرَّ سَبْعَةَ عَشَرَ، أَوْ تِسْعَةَ عَشَرَ، أَوْ إِحْدَى وَعِشْرِينَ، وَلَا يَتَبَيَّغْ بِأَحَدِكُمُ الدَّمُ فَيَقْتُلَهُ**»[6].

الحديث الثالث: عَنِ ابْنِ عَبَّاسٍ، أَنَّ رَسُولَ اللَّهِ صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ، قَالَ: «**مَا مَرَرْتُ لَيْلَةَ أُسْرِيَ بِي، بِمَلَإٍ مِنَ الْمَلَائِكَةِ، إِلَّا كُلُّهُمْ يَقُولُ لِي: عَلَيْكَ، يَا مُحَمَّدُ بِالْحِجَامَةِ**»[7].

كما ورد في بعض المراجع ما يلي:

---

١ محمود الحاج قاسم محمد. الطب عند العرب والمسلمين تاريخ ومساهمات. الدار السعودية للنشر والتوزيع. الطبعة الأولى ١٤٠٧هـ، ١٩٨٧م.

٢ كمال السامرائي. مختصر تاريخ الطب العربي. الجزء الأول: دائرة الشئون الثقافية والنشر ١٩٨٤م.

٣ أحمد عبدالرزاق أحمد. الحضارة الإسلامية في العصور الوسطى (العلوم العقلية). دار الفكر العربي. لبنان. الطبعة ١٤١٧هـ، ١٩٩٧م.

٤ سامي خلف حمارنه. تاريخ تراث العلوم الطبية عند العرب والمسلمين: المجلد الأول. جامعة اليرموك. ١٤٠٦هـ، ١٩٨٦م.

٥ رواه البخاري برقم (٥٦٩٦)، ومسلم برقم (٦٢/ ١٥٧٧) واللفظ له.

٦ رواه ابن ماجة برقم (٣٤٨٦)، وصححه الألباني في صحيح وضعيف ابن ماجة برقم (٣٤٨٦)، وفي السلسلة الصحيحة برقم (٢٧٤٧).

٧ رواه ابن ماجة برقم (٣٤٧٧)، والترمذي برقم (٢٠٥٢)، وقال: «حسن غريب»، وصححه الألباني في صحيح الجامع برقم (٥٦٧٢)، وفي السلسلة الصحيحة برقم (٢٢٦٤).

١- الحجامة وسيلة وقائية وعلاجية تواتر علمها وعملها قبل ميلاد المسيح عليه السلام بألفي سنة، فقد كانت ضمن أدبيات الطب الصيني والطب اليوناني والطب الهندي التي نصح بها كبار الحكماء الذين لهم فضل كبير في مسيرة الطب حتى وقتنا الحاضر ومنهم أبقراط والذي عاش قبل ميلاد المسيح عليه السلام بما يقارب ٤٠٠ سنة وكان يستخدم الحجامة في الجهة التي تكون فيها العلة revulsive بخلاف الحجامة بالطريقة العربيةderivative method والتي يتم فيها الحجامة في الجهة المعاكسة لمكان العلة وكان التبرير العلمي لأبقراط مبني على نظرية الأخلاط والتي لابد من توازنها لبقاء الجسم صحيحًا والحجامة أحد وسائل إخراج الأخلاط الزائدة والتي بخروجها تتوازن الأخلاط١ ٢ ٣ ٤ ٥ ٦ ٧

٢- الحجامة كانت ضمن طب الحضارة الإسلامية والتي خصها ابن سينا وابن النفيس والرازي في مراجعهم ٨ ٩ ١٠

٣- أما في وقتنا الحاضر فإن الأبحاث العلمية التي أجريت تشير إلى فائدة الحجامة وأثرها في الوقاية وعلاج كثير من الأمراض:

- ثبت علميًّا أن الحجامة ترفع مستوى المناعة وهذا بدوره يعزز الصحة لدى

---

1 Peter curtis ,family practice history:bloodletting. Can fam physician 1981;27:1030-1032.

2 Xie zhu-fan. Best of traditional Chinese medicine, new world press, 1995 First Edition.

3 Yin huihe. Fundamentals of traditional Chinese medicine, foreign languages press Beijing 1995

4 geng junying and su zhihong. Practical traditional Chinese medicine & pharmacology -- basic theories and principles, new world press Beijing 1997.

5 zhang enqin. Basic theory of traditional Chinese medicine, publishing hoUse of shanghai university of traditional Chinese medicine ,1988

6 Shantha G. The Hand Book of AYURVEDA. UK. By Butler and Tanner, 1996.

٧ ابن أبي أصيبعه. عيون الأنباء في طبقات الأطباء . شرح وتحقيق : د. نزار وضانة . منشورات دار مكتبة الحياة. بيروت . ١٩٦٥.

٨ أبو علي الحسين بن علي بن سينا. القانون في الطب. تحقيق وتعليق : د. إدوار القش. تقديم : د. علي زيعور. مؤسسة عز الدين للطباعة والنشر. ١٤١٣هـ، ١٩٩٣م.

٩ابن النفيس. المختار من الأغذية. دراسة وتحقيق د. يوسف زيدان. الدر المصرية اللبنانية. القاهرة. الطبعة الأولى. ١٤١٢هـ. ١٤١٢هـ.

١٠ أبو بكر الرازي .الحاوي في الطب. تحقيق هيثم خليفة طعيمي : دار إحياء التراث العربي، الطبعة الأولى ١٤٢٢هـ.

المحجوم[1]

- بحث أجري بألمانيا يثبت أثر الحجامة في علاج آلام العضلات[2].
- بحث بجمعية بحوث الحجامة بدولة إيران يثبت أثر الحجامة في تقليل الدهون في الدم[3].
- بحث أجري بإيران يثبت أثر الحجامة في علاج الشقيقة[4].
- كما أن منظمة الغذاء والدواء الأمريكية FDA التي أعطت الموافقة على استخدام دودة العلق LEECHES كوسيلة علاجية بعد ثبوت أثرها علميًا وهي تقوم بدور الحجامة [5][6][7]

1 Zhuravleva Nv. Stimulation by bloodletting of nonspecific factors of immunity and anti-infectious resistence in animals Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. 1970 Apr;47(4):124-8

2 Lüdtke R, Albrecht U, Stange R, Uehleke B. Brachialgia paraesthetica nocturna can be be relieved by "wet cupping"--results of a randomised pilot study. Complement Ther Med 2006; 14(4): 247-53.

3 Niasari M, Kosari F, Ahmadi A. The effect of wet cupping on serum lipid concentrations of clinically healthy young men: a randomized controlled trial. J Altern Complement Med 2007; 13(1): 79-82.

4 Ahmadi A, Schwebel DC, Rezaei M. The efficacy of wet-cupping in the treatment of tension and migraine headache. Am J Chin Med. 2008; 36(1): 37-44.

5 Iordanishvili AK, Krupets NN. The results of the hirudotherapy of patients with paresthesia of the oral mucosa. Stomatologiia (Mosk) 1992; (2): 36-7.

6 Isakhanian GS, Arutiunian VM. Medicinal leeches: their medical use in the therapy clinic. Ter Arkh 1991; 63(8): 110-2.

7 Equitani F, Fernandez-Real JM, Menichella G, Koch M, Calvani M, Nobili V, Mingrone Mingrone G, Manco M. Bloodletting ameliorates insulin sensitivity and secretion in parallel to reducing liver iron in carriers of HFE gene mutations. Diabetes Care 2008; 31: 3–8.

الفصل الأول

التعريف بالعلاج الكلي الجذري بالحجامة

يعد مجال الطب البديل المبني على البراهين تيارًا جديدًا في العالم الطبي حيث يتم استخدام الدليل العلمي القائم على الأسس التشريحية الفسيولوجية وعلاقتها بالإصابات المرضية المختلفة مع اتباع أسلوب تشخيصي خاص بنوعية الأداء وكيفية تطبيقه.

وسوف يؤدي استخدام الطب المبني على البراهين في الطب اليدوي بالطريقة المثلى- وليس مجرد النظر إليه على أنه ممارسة قليلة التكاليف- إلى تحقيق المزيد من التقدم في مجال العلاج الكلي بالحجامة. وسوف تصبح الإجراءات التشخيصية المصدق عليها متبادلة بيننا وبين مدارس الطب البديل المختلفة .

والعلاج الكلي الجذري بالحجامة يستخدم الدليل العلمي كمحفز لتطوير مواقف أكثر تأثيرًا تجاه الممارسات الخاصة بنا ويعكس الاتجاهات الحديثة الخاصة بالطب البديل المبني على البراهين المبنية علي النتائج السريرية التي توصلنا إليها في المركز العالمي للبحوث خلال السنوات الأخيرة. ويجب علينا أن ندرك أيضًا أن الدليل الطبي الذى نتبناه في العلاج الكلي الجذري بالحجامة له قيمة مطورة. حيث يمكن أن تتغير النتائج التي يتم نشرها بتطورات جديدة. وسوف يطبق الأطباء المستخدمون للطب المبني على الأدلة أفضل الأساليب في التشخيص وسوف يختارون أفضل العلاجات فاعلية لتحسين صحة مرضاهم.

كما يمكن تطبيق كافة عناصر الطب المعتمد على البراهين على الطب الهيكلي العضلي/ اليدوي manual/musculoskeletal medicine. لأنه جزء من الأداء العلاجي المعتمد لدى المركز العالمي للبحوث.

ومن منظور تاريخي، فلقد شهدنا تطور العديد من مختلف مدارس الطب الهيكلي العضلي (اليدوي). وقام المركز العالمي للبحوث بتطبيق فلسفته الخاصة بما يسمح للمناهج التشخيصية والعلاجية أن تدمج في نظامه التعليمي.

وقد تم تطوير الإجراءات التشخيصية للعلاج بالحجامة كعلاج كلي جذري بالمركز العالمي للبحوث بالقاهرة في السنوات الأخيرة وتقوم أغلبية الإجراءات التشخيصية على الأسس التشريحية الفسيولوجية التي يتبعها معالجوا الطب الكلي الجذري بالحجامة ليكونوا

أكثر خبرة بالممارسة.

وبدمج الدليل الخارجي مع الخبرة الشخصية يمكن الحصول على مزيد من المعلومات المتعمقة حول مسببات شكاوى المرضى، وبتحديد عدد من المتلازمات السريرية على أساس من الإجراءات التشخيصية الدقيقة المبنية على المفهوم العلاجي المناطقي الكلي.

ولما كانت سلامة جسم الإنسان تعتمد على التكامل بين جميع أعضائه وأجزائه للعمل معًا من خلال الروابط العصبية والوعائية والهرمونية، فالتنبيه الخاص بالجهاز العصبي التعاطفي هو نفسه الخاص بالجهاز الصماوي، وذلك بسبب تحكم الجهاز التعاطفي في الغدد الصماء عن طريق العقد العصبية والضفائر العصبية، فالمهاد على سبيل المثال يربط الجهاز العصبي بالجهاز الصماوي بواسطة الغدة النخامية ونظرًا لهذا الترابط الوثيق بين أجهزة الجسم وأعضائه يكون لزامًا أن يعامل الجسد كوحدة واحدة، وهو ما يفعله هذا المنهج الشمولي الجذري عند علاج المرضى.

ويعتبر العلاج الكلي الجذري بالحجامة وسيلة علاجية جذرية مما يجعله منهجًا شموليًّا مبتكرًا يتناول الجسد والعقل والنَّفس عن طريق استهداف المناعة، والجهاز الصمّاوي (جهاز الغدد الصماء) بصورة متكاملة، وتتبع المسارات العصبية المركزية والطرفية الموجودة في جسم الإنسان.

ويستند هذا المنهج العلاجي الجديد إلى أسسٍ فسيولوجية وتشريحية - كما هو متَّبع في كثير من وسائل الطب التكميلي والبديل سنشرحها لاحقًا - كما يستند على حقيقة طبية راسخة وهي أن العلل الطبية مجهولة الأسباب كانعدام التوازن الهرموني والمناعي لا يقتصر تأثيره على عضو أو جهاز واحد، بل يمتد إلى الجسد باعتباره وحدة واحدة، كما أن العصب الواحد لا يغذي عضوًا واحدًا فقط بل قد يمتد إلى عدة أعضاء، وبالتالي فمن غير المنطقي فصل الجهاز الدوري عن أي من الجهاز العصبي المركزي(CNS) أو الجهاز العصبي الطرفي(PNS) وهكذا .

والذى يجعل العلاج الكلي الجذري HRT وسيلة علاجية فعالة للعديد من الأمراض هو احتوائه على بعض أساليب العلاج الطبيعية مثل التدليك (المساج)، والمعالجة الحرارية والمعالجة اليدوية؛ كمقدمة للعلاج بالحجامة التي تعتمد على تتبع المسارات الدموية والعصبية، وتحقيق أعلى إثارة للخلايا والأنسجة بزيادة تدفق موجات الطاقة العصبية،

وإزالة العوائق أمامها والتي يمكن أن تحول بين التروية العصبية والدموية الكاملة للأنسجة والأعضاء؛ فتتحسن أعراض المرض ثم يضمحل أو يزول؛ وبذلك يستعيد العضو والجسد توازنه الوظيفي وعافيته التامة بإذن الله.

ومن المتوقع أن يكون هذا المنهج العلاجي سابقة في عالم الطب الكلي التكميلي البديل (CAM) ويوفر علاجًا للعديد من الأمراض التي استعصى على الطب التقليدي إيجاد علاج جذري لها، أو الأمراض التي لا يمكن تطبيق الطب التقليدي عليها.

كما يعتبر هذا المنهج الطبي مدخلًا للوقاية لكثير من العلل والأمراض وعلاجًا فعالًا تمت تجربة مفرداته بنجاح على مدى سنوات عديدة، وإذا أضيف إلى الإطار العام للرعاية الصحية فسيكون له دورٌ كبير في تحسين جودة خدمات الرعاية الصحية، وإفساح المجال أمام الأطباء والمرضى على حد سواء لاستخدام خيارات متعددة في الوقاية والعلاج. كما أنه يخفف العبء المالي الذي يقع على عاتق أجهزة الرعاية الصحية نظرًا لانخفاض تكلفته.

لقد أدت الزيادة المستمرة في تكاليف العلاج بالوسائل التقليدية إلى ازدياد الحاجة إلى وسائل علاجية فعالة وزهيدة الأجر في نفس الوقت خاصة في الدول النامية، كما أدت هذه الزيادة أيضًا إلى انخفاض جودة خدمات الرعاية الصحيَّة المقدمة للشعوب؛ لذا فإنه من المتوقع أن يكون لهذا العلاج آثارًا طبية واقتصادية وثقافية عظيمة.

الطب البديل المبني على الأسس العلمية:

يعد مجال الطب البديل المبني على البراهين تياراً جديدا في العالم الطبي حيث يتم استخدام الدليل العلمي القائم على الأسس التشريحية الفسيولوجية وعلاقتها بالإصابات المرضية المختلفة مع إتباع أسلوب تشخيصي خاص بنوعية الأداء وكيفية تطبيقة.

وفي الوقت الحالي ، يواجه الطب البديل العديد من المراحل التحويلية نتيجة لنقص الكفاءة العلاجية اليدوية للأساليب العلاجية الشائعة الاستخدام من قبلهم وأحيانا ما تكشف الدراسات الدالة على مصداقية، ودقة، وحساسية الإجراءات التشخيصية المألوفة التي يتبعونها في الطب البديل عن غياب أي قيمة تشخيصية..

ويبدو أن القناعات الطبية التي يتم تدريسها في بعض دوائر الطب البديل الآن قد عفا عليها الزمن وهناك إتجاهان من رد الفعل على ذلك: الأول :يقول إن كل الأطباء يمارسونها منذ مدة طويلة وأن مرضاهم يستفيدون من العلاج الذي يقدمونه لهم.. و

الثاني: يتبنى عن قناعة فكرة الطب المبني على البراهين والمشكلة هنا هى عدم وجود مايستند إليه من دلائل علمية .

و كل إتجاة متمسك بمعتقداته وسوف يتجه نحو قرارات تشخيصية وعلاجية تلقائية إلى أن يتم وضع الأسس العلمية لكل علاج بديل على حدة . ومن شأن عدم وجود موقف حاسم هو عدم الحصول على معلومات متعمقة عن المناهج التشخيصية والعلاجية الروتينية.

فكلا من الخبرة العلاجية الشخصية والدليل الطبي الخارجي مهمان. وإذا لم يتم وضع حالة الفرد الخاصة في الحسبان فسوف يصبح الأطباء غير مواكبين لعصرهم وقد يؤدي ذلك إلى ضعف الأداء العلاجي مما يجعل من المستحيل اتخاذ قرار مبني على دليل علاجي سليم.

والعلاج الكلى الجذرى بالحجامة يستخدم الدليل العلمى كمحفز لتطوير مواقف أكثر تأثيراً تجاه الممارسات الخاصة بنا ويعكس الإتجاهات الحديثة الخاصة بالطب البديل المبني على البراهين المبنية علي النتائج السريرية التي توصلنا إليها في المركز العالمي للبحوث خلال السنوات الأخيرة . ويجب علينا أن ندرك أيضا أن الدليل الطبي الذى نتبناه فى العلاج الكلي الجذرى له قيمة مطورة. ويعد العمل العلمي الخاص بالطب المبني على الأدلة عملية مستمرة حيث يمكن ان تتغيير النتائج التي يتم نشرها بتطورات جديدة . وسوف يطبق الأطباء المستخدمون للطب المبني على الأدلة أفضل الأساليب العلاجية وسوف يختارون أفضل التشخيصات فاعلية لتحسين صحة مرضاهم.

كما يمكن تطبيق كافة عناصر الطب المعتمد على البراهين على الطب الهيكلي العضلي/ اليدوي لأنه جزء من الأداء العلاجي المعتمد لدى المركز العالمي للبحوث . ومن منظور تاريخي، فلقد شهدنا تطور العديد من مختلف مدارس الطب الهيكلي العضلي (اليدوي). وقام المركز العالمى للبحوث بتطبيق فلسفته الخاصة بما يسمح للمناهج التشخيصية والعلاجية أن تدمج في نظامه التعليمي.

وقد تم تطوير الاجراءات التشخيصية للعلاج الكلى الجذرى بالمركز العالمى للبحوث بالقاهرة فى السنوات الأخيرة وتقوم أغلبية الاجراءات التشخيصية على الأسس التشريحية الفسيولوجية التى يتبعها معالجوا الطب الكلى الجذرى ليكونوا أكثر خبرة بالممارسة. وبدمج

الدليل الخارجي مع الخبرة الشخصية يمكن الحصول على مزيد من المعلومات المتعمقة حول مسببات شكاوى المرضى وبتحديد عدد من المتلازمات السريرية على أساس من الاجراءات التشخيصية الدقيقة المبنية على المفهوم العلاجي المناطقي الكلي.

وسوف يؤدي استخدام الطب المبني على البراهين في الطب اليدوي بالطريقة المثلى وليس مجرد النظر اليها على انها ممارسة قليلة التكاليف إلى تحقيق المزيد من التقدم في مجال تخصصنا. وسوف تصبح الإجراءات التشخيصية المصدق عليها متبادلة بينناوبين مدارس الطب البديل المختلفة .

ويعتبر العلاج الكلي الجذرى وسيلة علاجية جذرية مما يجعله منهجاً شموليا مبتكراً يتناول الجسد والعقل والنفس عن طريق استهداف المناعة ، والجهاز الصمّاوي (جهاز الغدد الصماء) بصورة متكاملة ، وتتبع المسارات العصبية المركزية والطرفية الموجودة في جسم الإنسان.

ومن المتوقع أن يكون هذا المنهج العلاجي سابقة في عالم الطب التكميلي البديل (CAM) ويوفر علاجاً للعديد من الأمراض التي استعصى على الطب التقليدي إيجاد علاج جذري لها ، أو الأمراض التي لا يمكن تطبيق الطب التقليدي عليها. و الذى يجعل العلاج الكلى الجذري HRT وسيلة علاجية فعالة لهذه الأمراض هو احتوائه على بعض أساليب العلاج الطبيعية مثل التدليك (المساج)، والمعالجة الحرارية والمعالجة اليدوية؛ كمقدمة للعلاج بالحجامة التي تعتمد على تتبع المسارات الدموية والعصبية، وتحقيق أعلى إثارة للخلايا والأنسجة بزيادة تدفق موجات الطاقة العصبية وإزالة العوائق أمامها والتي يمكن أن تحول بين التروية العصبية والدموية الكاملة للأنسجة والأعضاء؛ فتتحسن أعراض المرض ثم يضمحل أو يزول؛ وبذلك يستعيد العضو والجسد توازنه الوظيفي وعافيته التامة بإذن الله.

ويستند هذا المنهج العلاجي الجديد إلى أسسٍ فسيولوجية و تشريحية - كما هو متبع في كثير من وسائل الطب التكميلي والبديل سنشرحها لا حقا - كما يستند على حقيقة طبية راسخة و هي أن العلل الطبية مجهولة الأسباب كانعدام التوازن الهرموني و المناعى لا يقتصر تأثيره على عضو أو جهاز واحد ، بل يمتد إلى الجسد باعتباره وحدة واحدة ، كما أن العصب الواحد لا يغذي عضواً واحداً فقط بل قد يمتد إلى عدة أعضاء وبالتالي فمفغن

غير المنطقي فصل الجهاز الدوري عن أي من الجهاز العصبي المركزي(CNS) أو الجهاز العصبي الطرفي(PNS) وهكذا .

لذلك تعتمد سلامة جسم الإنسان على التكامل بين جميع أعضائه و أجزائه للعمل معاً من خلال الروابط العصبية والوعائية والهرمونية، فالتنبيه الخاص بالجهاز العصبي التعاطفى هو نفسه الخاص بالجهاز الصماوي ، وذلك بسبب تحكم الجهاز التعاطفى في الغدد الصماء عن طريق العقد العصبية والضفائر العصبية ، فالمهاد على سبيل المثال يربط الجهاز العصبي بالجهاز الصماوي بواسطة الغدة النخامية ونظراً لهذا الترابط الوثيق بين أجهزة الجسم وأعضائه يكون لزاماً أن يعامل الجسد كوحدة واحدة ، وهو ما يفعله هذا المنهج الشمولي الجذري عند علاج المرضى.

كما يعتبر هذا المنهج الطبي مدخلا للوقاية لكثير من العلل والأمراض وعلاجاً فعالاً تمت تجربة مفرداته بنجاح على مدى سنوات عديدة ، وإذا أضيف إلى الإطار العام للرعاية الصحية فسيكون له دورٌ كبير في تحسين جودة خدمات الرعاية الصحية ، وإفساح المجال أمام الأطباء والمرضى على حد سواء لإستخدام خيارات متعددة في الوقاية والعلاج. كما أنه يخفف العبء المالي الذي يقع على عاتق أجهزة الرعاية الصحية نظراً لإنخفاض تكلفته.

لقد أدت الزيادة المستمرة في تكاليف العلاج بالوسائل التقليدية إلى ازدياد الحاجة إلى وسائل علاجية فعالة وزهيدة الأجر في نفس الوقت خاصة في الدول النامية ، كما أدت هذه الزيادة أيضاً إلى إنخفاض جودة خدمات الرعاية الصحية المقدمة للشعوب؛ لذا فإنه من المتوقع أن يكون لهذا العلاج آثاراً طبية وإقتصادية وثقافية عظيمة.

الأسس العلمية للعلاج الكلي الجذري بالحجامة

أولًا: علم التشريح:

التشريح هو الهيكل الأساسي الذي تدور بداخله كل وظائف الجسم، وعلى الرغم من أن علم التشريح معنيّ بشكل أساسي بتركيبة جسم الإنسان فإن الفهم الصحيح لهذا العلم يتأتى من خلال اعتبار التركيب والوظيفة معًا.

و تنقسم دراسة التشريح إلى ثلاثة أجزاء أساسية وهي:

١-التشريح المناطقي

٢-التشريح الجهازي

٣-التشريح التطبيقي(الإكلينيكي).

The three main approaches to studying anatomy are regional, systemic, and clinical (applied), reflecting the body's organization and the priorities and purposes for studying it.

١- التشريح المناطقي: ينظر التشريح المناطقي (التشريح الطبوغرافي) إلى جسم الإنسان بوصفه أجزاء كبيرة تستند على شكل أو كتلة؛ فالجزء الأساسي لجسم الإنسان يتكون من الرأس والرقبة، والجذع (وأقسامه الفرعية هي الظهر، والحوض، والبطن، والصدر) كما يحتوي أيضًا على الطرف العلوي، والطرف السفلي، ويمكن تقسيم كل الأجزاء الكبيرة لجسم الإنسان إلى مناطق أصغر.

والتشريح المناطقي هو طريقة لدراسة بناء الجسم عن طريق تركيز الانتباه على جزء معين كالرأس مثلًا، أو منطقة كالوجه، أو منطقة فرعية، وفحص ترتيب الأجزاء النظامية المختلفة بداخله والعلاقة بينها (العضلات، والأعصاب، والشرايين) وعادة ما يستمر التشريح المناطقي ليصل إلى دراسة المناطق المحاذية في تتابع مدروس.

كما يقسم التشريح المناطقي جسم الإنسان إلى طبقات كالآتي:

الجلد، والنسيج تحت الجلدي، اللفافة العميقة التي تغطي أعمق هياكل الجسم كالعضلات، والهياكل والتجاويف التي تحتوي على الأحشاء (الأعضاء الداخلية).

و يمكن فحص تلك الهياكل العميقة بواسطة التشريح السطحي لجسم الإنسان والذي يعتبر جزء أساسي لدراسة التشريح المناطقي، فأقسام هذا التشريح تساعدنا على معرفة ماهية الأجزاء الموجودة تحت سطح الجلد، والهياكل المجسوسة في جسم الإنسان أثناء الحركة أو السكون.

والهدف من هذه الطريقة هو تصور طبيعة الأجزاء الموجودة تحت سطح الجلد، أما أهدافها الإكلينيكية فهي تمييز أي نتائج غير طبيعية أو غير اعتيادية أثناء الفحص. بمعنى آخر فإن التشريح السطحي يتطلب فهمًا كاملًا لتشريح الأجزاء الموجودة تحت سطح الجلد، فينبغي مثلًا أن يكون الطبيب المسئول عن علاج "الطعنات" على دراية كاملة بالأجزاء الداخلية التي قد تصيبها تلك الطعنات كما تساعد المعرفة الجيدة بالتشريح السطحي على التقليل من الحاجة إلى استظهار الحقائق؛ إذ أنها تظهرها على السطح الخارجي للجسد.

و يعد الفحص البدني تطبيقًا عمليًا للتشريح السطحي، وأحد الأساليب الإكلينيكية لهذا الفحص هو الجس، فجس النبضات الشريانية على سبيل المثال يعد إحدى روتينيات الفحوصات البدنية.

كما أصبحت الدراسة المناطقية للأجزاء العميقة ودراسة الخلل في جسم الإنسان ممكنة عن طريق وسائل التصوير الإشعاعي؛ إذ أن التشريح الإشعاعي يوفر معلومات دقيقة فيما يخص التوتر العضلي، وسوائل الجسم والضغط والجاذبية على أجزاء الجسم السليمة، كما تكشف الأشعة التشخيصية آثار كبر السن، والأمراض والرضوض على الأجزاء السليمة.

وعلى الرغم من ذلك فإن التعلم الأمثل للتشريح الثلاثي الأبعاد للأعضاء الداخلية وعلاقاتها يتأتى من خلال إزالة الغطاء الخارجي لمعاينة الأعضاء بشكل مباشر خلال عملية التشريح. وتكون دراسة التشريح أكثر فاعلية عندما تصحب الدراسة النظرية خبرة عملية؛ إذ أن المرء يقوم أثناء التشريح بالملاحظة والجس والحركة، وتنكشف أمامه تدريجيًا أجزاء الجسم.

وفي هذا الصدد يقول الخبير الاسكتلندي في علم التشريح وطب التوليد «وليام هنتر»: «التشريح بمفرده يعلمنا من أين يمكننا فحص الجسم......»

٢- التشريح الجهازي:

يعرف التشريح الجهازي على أنه تنظيم أعضاء الجسم على شكل أجهزة جماعية تعمل معًا للقيام بالوظائف المعقدة (المركبة)؛ وعليه فدراسته تعتبر دراسة مكملة لدراسة الأجهزة الوظيفية لجسم الإنسان.

وتختص دراسة التشريح الجهازي بالأجهزة التالية:

- يتكون الجهاز اللحافي (طب الجلد) من الجلد، وزوائد الشعر، والأظافر والغدد العرقية، في حين يشكل النسيج تحت الجلدي الحاوية الواقية للطبقة الخارجية للجسم.
- يتكون الجهاز المفصلي (طب المفاصل) من المفاصل والأربطة الخاصة بها، وتربط هذه المفاصل بين الأجزاء العظمية في الجهاز الهيكلي، كما أنها تحدد مواقع الحركة.
- يتكون الجهاز العظمي من العظام والغضاريف، ويمدنا هذا الجهاز بالشكل الأساسي للجسم، كما يزودنا بمعلومات حول ماهية دور الجهاز العضلي في إنتاج الحركة، كما أنه يحمي أعضاء حيوية في الجسم كالقلب والرئتين والأعضاء الحيوية.

• يتكون الجهاز العضلي من العضلات المسئولة عن حركة أو موضع أجزاء الجسم كالعضلات الموجودة في المفاصل.

• يتكون الجهاز العصبي من الجهاز العصبي المركزي(المخ والحبل الشوكي)، والجهاز العصبي الخارجي (الأعصاب والعقد العصبية، ونهايتهما الحسية والحركية).

• يتكون الجهاز الدوري من الجهاز اللمفاوي، والجهاز القلبي الوعائي، ويعمل هذان الجهاز بشكل متوازٍ لنقل سوائل الجسم.

• يتكون الجهاز القلبي الوعائي من القلب والأوعية الدموية التي تدفع الدم إلى الجسم، وتوصل الأكسجين والغذاء والهرمونات إلى الخلايا، وتتخلص من فضلاتها.

الجهاز الليمفاوي وهو عبارة عن شبكة من الأوعية الليمفاوية تسحب سوائل الأنسجة الزائدة (الليمفا) من حيز السوائل الموجود بين خلايا الجسم، وتنقية عن طريق العقد الليمفاوية، ثم تعيده إلى مجرى الدم.

• يتكون الجهاز الهضمي من الأعضاء والغدد المتصلة بالبلع، والمضغ، والهضم، وامتصاص الطعام، والتخلص من البراز والفضلات المتبقية بعد امتصاص الغذاء.

• يتكون الجهاز التنفسي(طب الرئة) من ممرات الهواء والرئة التي تمد الدم بالأكسجين اللازم لتنفس الخلايا وتخلصه من ثاني أكسيد الكربون.

ويتحكم كلا من الحجاب الحاجز والحنجرة في تدفق الهواء إلى الجهاز التنفسي وهو ما قد ينتج نغمة، يترجمها اللسان والأسنان والشفتان بعد ذلك إلى كلام.

• يتكون الجهاز البولي من الكليتين والحالبين والمثانة والإحليل، وتنقي كل هذه الأجزاء الدم، و بعد ذلك تنتج البول وتنقله وتخزنه وتفرزه بشكل متقطع.

• يتكون الجهاز التناسلي من الغدد التناسلية (مبايض محارية وخصيتان) التي تنتج البيضة والحيوانات المنوية «النطف»، والقنوات التي تنقلها، والأعضاء التناسلية التي تساعد على اجتماعهما، وبعد حصول الحمل «اللقط» يقوم الجهاز التناسلي الأنثوي بتغذية الجنين، ومن ثم ولادته.

• يتكون الجهاز الصمّاوي «جهاز الغدد الصماء» من مجموعة منفصلة من الغدد الصماء (كالغدة الدرقية)، كما يتكون من مجموعة منعزلة من خلايا جدران الأمعاء والأوعية الدموية، والنهايات العصبية المتخصصة التي تفرز الهرمونات والهرمونات هي

جزيئات عضوية يحملها الجهاز الدوري إلى الخلايا البعيدة في سائر أجزاء الجسم. وللجهاز الصمّاوي تأثير مساوٍ لتأثير الجهاز العصبي ؛ إذ أن الغدد الصماء لها تأثير في عملية الأيض وغيرها من العمليات الحيوية كالدورة الشهرية. و تتحد الأجهزة غير الفعّالة كالجهاز الهيكلي والجهاز المفصلي، مع الأجهزة الفعّالة كالجهاز العضلي ليكونوا معًا الجهاز الحركي.

وبالرغم من أن الأجزاء المعنية بشكل مباشر بالحركة هي العضلات والعظام والمفاصل والأربطة والأطراف، فإن هناك أجهزة أخرى تشترك بشكل غير مباشر في إنتاج الحركة فلا يعمل أحد الأجهزة بمفرده ؛ فشرايين وأوردة الجهاز الدوري تمد هذه الأطراف بالأكسجين والغذاء وتطرد منها الفضلات، كما أن أعصاب الجهاز الحركي تنبهها للحركة.

٣- التشريح التطبيقي (الإكلينيكي):

يركز التشريح التطبيقي على وظائف الجسد وجوانبه المهمة في ممارسة الطب البشري وطب الأسنان وباقي علوم الصحة، كما أنه يدمج بين المنهج المناطقي والمنهج الجهازي في التشريح، ويؤكد على التطبيق الإكلينيكي لهما. وغالبًا ما يحتوي التشريح الإكلينيكي على تشريح العضو ووظيفته وارتباطه بالأعضاء المختلفة؛

ثانيًا: علم وظائف الأعضاء(الفسيولوجي) :

يتكامل التشريح والفسيولوجيا إلى حد بعيد في كلا الجانبين النظري والعملي؛ إذ توفر المعلومات التشريحية أدلة على الوظائف الفسيولوجية، كما يشرح التشريح الباطني الآليات الفسيولوجية.

وهناك مفهوم مُهم يقضي بأن كل وظيفة من وظائف الجسد يقابلها جزء من أجزاءه يقوم بها؛ فالرابط بين الوظيفة والجزء الذي يقوم بها موجود دائمًا إلا أنه ليس مفهومًا في جميع الأحوال. أما خبراء التشريح وخبراء الفسيولوجيا فهُم يتناولون العلاقة بين الوظيفة والجزء الذي يقوم بها من منظور مختلف.

فعلى فرض أن خبير تشريح وخبير فسيولوجي كُلفا بتشريح شاحنة صغيرة وتدوين نتائجهم فإن خبير التشريح سيقوم بقياس أجزاء الشاحنة المختلفة وتصويرها وربما قام بتفكيكها وإعادة تركيبها مرة أخرى ؛ ومن ثم تستطيع فحص علاقات أجزائها الرئيسية كوضع المكابح وكيفية توصيل عجلة القيادة بها، ووضع العجلات، أما الخبير الفسيولوجي فسيلاحظ العلاقة بين مكونات السيارة ولكن تركيزه الرئيسي سيكون على الخصائص

الوظيفية كدوران عجلة القيادة، وربما يهتم أيضًا بكمية الطاقة التي تولدها الشاحنة، وكمية القوة المنقولة إلى العجلات في التروس المختلفة.

وتساعد المعرفة التامة بتشريح وفسيولوجية الأجزاء السليمة على فهم آليات المرض، كما تساعد على اتخاذ قرارات سليمة فيما يخص الصحة الشخصية. والفسيولوجيا هي دراسة وظائف الجسم البشري، وتعتبر هذه الوظائف أكثر تعقيدًا من الأجزاء التشريحية؛ لذا فإن الفسيولوجيا تحتوي على تخصصات أكثر من التشريح وهي :

١. فسيولوجيا الخلية (دراسة وظائف الخلايا): وهي حجر الزاوية لدراسة فسيولوجيا الجسم؛ إذ أنها تهتم بالأنشطة على المستويات الكيميائية والجزيئية، والعمليات الكيميائية داخل الخلايا، والتفاعلات الكيميائية بينها.

٢. الفسيولوجيا الخاصة: وهي دراسة فسيولوجيا أعضاء معينة كالفسيولوجيا القلبية التي تهتم بدراسة وظائف القلب.

٣. فسيولوجيا الأجهزة، وتتضمن كل الجوانب الوظيفية لأعضاء جهاز معين كالجهاز التنفسي، أو التناسلي أو القلبي الوعائي.

٤. فسيولوجيا الأمراض: وهي دراسة آثار الأمراض على وظائف الأجهزة أو الأعضاء، ويقوم التشريح الحديث على فهم كلٍ من الفسيولوجيا العادية وفسيولوجيا الأمراض.

الفصل الثاني

آلية العلاج الكلي الجذري بالحجامة (HRT)

Holistic Radical Therapy

تعتمد هذه الآلية على منظومتين :

١- الاستقرار المتجانس وهي عبارة تنظيم داخلي يقوم به الجهاز العصبي الذاتي للحفاظ على الاستقرار المتجانس لتوازن وتكامل كل أجهزة الجسم المختلفة.

ينظم التوازن الداخلي للجسم خصائص البيئة الداخلية التي تؤثر على كل خلية في الجسم ولا يوجد جهاز عضوي واحد له تحكم على هذه الخصائص، فالتحكم يحتاج إلى جهود تعاونية بين كل الأجهزة العضوية. فيؤدي كل جهاز وظيفته لكي يحافظ على حالة من التوازن تبقي الحالة الحيوية في نطاقها الطبيعي، وهذا يسمى غالبًا بحالة التوازن الديناميكي لأن الأجهزة الوظيفية تواصل التكيف والتعديل مع الحالات المتغيرة.

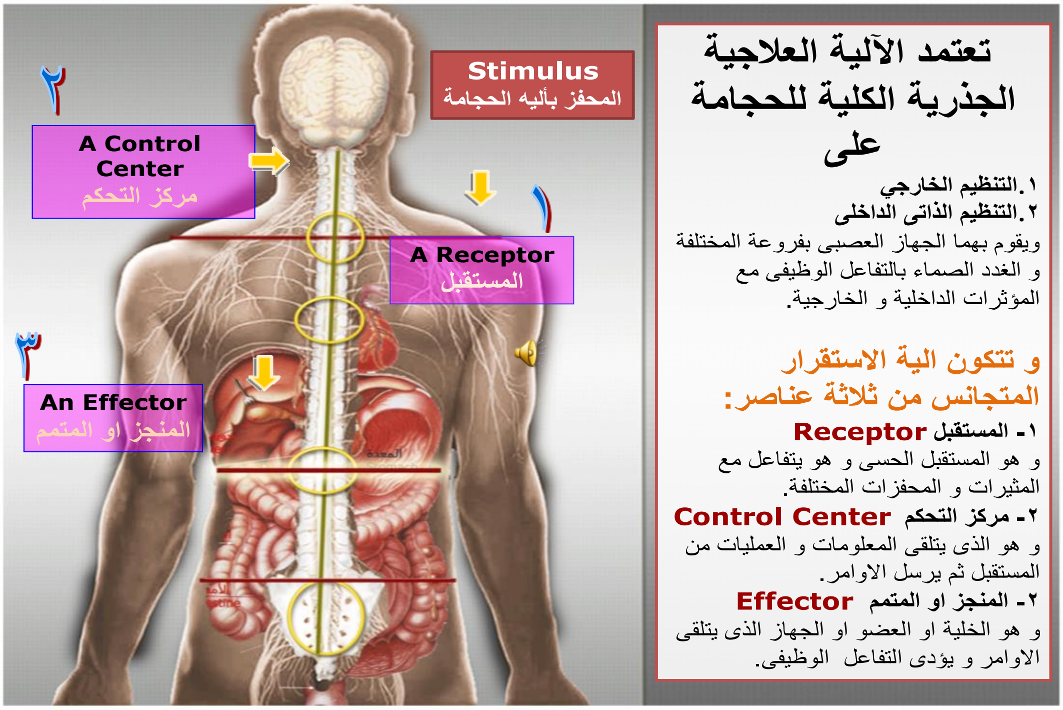
على سبيل المثال، عندما تنشط العضلات أكثر تنتج حرارة أكثر؛ هذه الحرارة الزائدة يجب أن تفقد من سطح الجلد لكي تعيد حالة التوازن قبل أن تزيد درجة حرارة الجسم فوق معدلاتها الطبيعية. هذا التكيف الذي يتحكم في درجة حرارة الجسم له متتابعات أخرى: فالعرق الذي زاد ليفقد الجسم حرارته من سطح الجلد يزيد فقدان كل من الماء والأملاح، يجب أن يعوض جهاز آخر هذا الفقد ليعيد حالة التوازن للماء والأملاح.

وهذه قاعدة عامة: أي تعديل وتكيف يتم بواسطة أي جهاز وظيفي له تأثير مباشر وغير مباشر على مختلف الأجهزة الأخرى وهو ما يسمى بالاستقرار المتجانس.

٢- المحفزات التنظيمية وهي تنظيم خارجي ومهمته تنشيط وتحفيز المسارات العصبية والدموية من خلال إزاله الرواكد والمعوقات الدموية بدءًا من جذع المخ والجذور العصبية التي تغذى أجهزة ومناطق الجسم المختلفة .

وهي محفزات تنشيطيه علاجيه خارجيه ينتج عنها تغيرات في الأنشطة الخلوية الداخلية التي تساعد على استعادة الجسم لحالته الطبيعية كما أن تحفيز المستقبلات الخارجية ينتج عنه جهد عصبي يعتمد على قوة المحفز، ومدته، وتنوعه.

انظر الشكل رقم (١).



شكل (١) أسس الآلية العلاجية

الاستقرار المتجانس

يتحكم فيه الجهاز العصبي الذاتي عن طريق عدة مراكز عصبية توجد في منطقتين:

الأولى: مراكز بجذع الدماغ، والتي تعمل على تنظيم الوظائف الحشوية. وتقوم منعكسات الجهاز العصبي الذاتي البسيطة، والموجودة بالأساس في الحبل الشوكي بتوفير استجابات سريعة وذاتية إلى حد كبير بالنسبة للمحفزات. ويتم التنسيق ما بين المنعكسات الأكثر تعقيدًا عن طريق معالجة المراكز الموجودة بالنخاع المستطيل. بالإضافة إلى المركز القلبي الوعائي والمركز التنفسي، كما يحتوي النخاع المستطيل على مراكز ونوى تشترك في وظائف إفراز اللعاب، البلع، الهضم، الإفرازات، التمعج، والتبول. وتخضع هذه المراكز في المقابل للتنظيم الذاتي عن طريق الغدة تحت المهاد.(١)

The levels of activity in the sympathetic and parasympathetic divisions of the ANS are controlled by centers in the brain stem that regulate specific visceral functions. As in the SNS, in the ANS simple reflexes based in the spinal cord provide relatively rapid and automatic responses to stimuli. More complex sympathetic and parasympathetic reflexes are coordinated by processing centers in the medulla oblongata. In addition to the cardiovascular and respiratory centers, the medulla oblongata contains centers and nuclei involved with salivation, swallowing, digestive secretions, peristalsis, and urinary function. These centers are in turn subject to regulation by the hypothalamus.

ثانيًا: تحفيز المراكز العصبية بالنخاع المستطيل

The stimulation of the centers in Medulla oblongata

يحتوي الجزء الخاص بالجهاز الشبكي الموجود بداخل النخاع المستطيل على نوى ومراكز تقوم بعمليات تنظيم الوظائف الذاتية الحيوية وتستقبل مراكز الانعكاس تلك المدخلات. حيث تقوم الأعصاب القحفية، القشرة الدماغية، جذع الدماغ بالتنظيم والتحكم في نشاطات الجهاز القلبي الوعائي والجهاز التنفسي.

وتقوم مراكز الجهاز القلبي الوعائي بتنظيم معدل ضربات القلب، قوة الانقباضات القلبية، وتدفق الدم عبر الأنسجة الطرفية. ومن حيث الوظيفة، يتم تقسيم المراكز القلبية الوعائية إلى مركز قلبي يقوم بتنظيم معدل ضربات القلب، ومركز حركي وعائي والذي يقوم بالتحكم في التدفق الطرفي للدم. وتقوم المراكز الرئيسية لضبط إيقاع التنفس بضبط الوتيرة الأساسية للحركات التنفسية، ويتم تنظيم نشاطها بواسطة المراكز التنفسية الخاصة بالجسم.

وتقوم المراكز القلبية الوعائية بتحديد التغيرات الحادثة بالأنسجة عن طريق مراقبة الدم الشرياني، مع الانتباه بشكل خاص إلى ضغط الدم، معدل الحموضة، وتركيزات الغازات المذابة. وتستجيب المنعكسات المستقبلة للضغط للتغيرات الحادثة بضغط الدم، وتقوم منعكسات المستقبلة الكيميائية بمراقبة التغيرات الحادثة بالتركيبة الكيميائية بالدم الشرياني. ويتم تنظيم هذه المنعكسات عن طريق عروة الارتجاع السلبية negative feedback loop.

ومن ثم فهذه المراكز تعمل في تناغم تام لضبط كل وظائف الجسم، فإن أصيب الجسم بمرض ما فإن الاستقرار المتجانس يصاب بقدر من الخلل يتناسب مع شدة ونوع التأثير الناشئ عن الإصابة، وعنئذ لابد للجوء إلى المحفزات التنشيطية لكي يعود الاستقرار المتجانس إلى سابق عهدة من التناغم والانسجام.

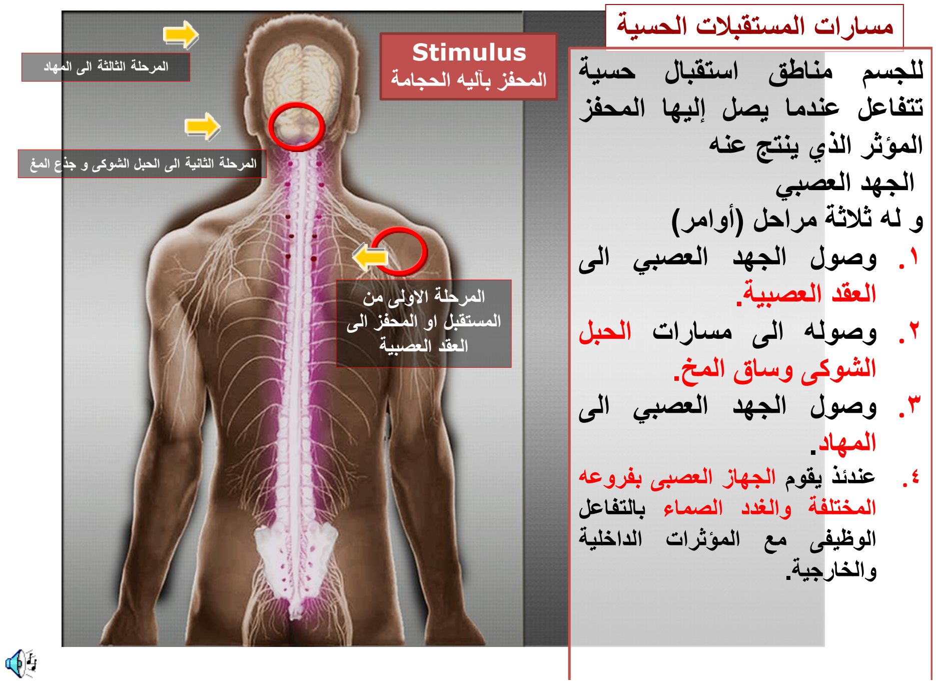
مراحل وصول المحفز إلى مراكز التحكم للجسم مناطق استقبال حسية تتفاعل عندما يصل إليها المحفز المؤثر الذى ينتج عنة الجهد العصبي وله ثلاثة مراحل (أوامر) :

١- وصول الجهد العصبي إلى العقد التعاطفية للحبل الشوكي.

٢- وصوله إلى مسارات الحبل الشوكي وساق المخ.

٣- وصول الجهد العصبي إلى المهاد.

انظر شكل رقم (٢).



(شكل ٢)المستقبلات الحسية

وبتمام وصول هذا الجهد العصبي الذى يحمل المعلومات الحسية الداخلية والخارجية يتم تنظيم التفاعل الوظيفي الذاتي وإصدار الأوامر من الجهاز العصبي للمناطق المختلفة لتصحيح الخلل القائم .

المستقبلات الحسية التي من خلالها تعمل المحفزات التنشيطية

يوجد ثلاث مستقبلات حسية :

أ- مستقبلات لمسية (Tactile Receptors).

ب- مستقبلات الحس العميق (Proprioceptors).

ج- مستقبلات ضغطية (Baroreceptors).

أولًا: المستقبلات لمسية (Tactile Receptors) :

تتفاعل باللمس والضغط الخفيف والذبذبة وهي ستة مستقبلات تتمركز في الجلد.

أ- النهايات العصبية (Free Nerve Endings) وتقع بين خلايا البشرة وهي شديدة الحساسية للمسِّ والحرارة والألم.

ب-الأقراص اللمسية (Tactile Discs) وهي مستقبلات للضغط واللمس وتحتوى على خلايا ظاهرية (Epithelial cells) في الطبقة العميقة من البشرة

ج- الجسيمات اللمسية (Tactile Corposcles) وتقع في جفون العينين وأطراف الأصابع والأعضاء التناسلية الخارجية .

د- الجسيمات التشريحية (Lamellated Corposcles) وهي مستقبلات حسية تستجيب للضغط العميق والذبذبة العالية.

ه- الجسيمات الروفينية (Ruffini Corposcles) وتستجيب للضغط والالتواء وتقع في أعمق طبقة جلدية

و- الضفائر العصبية لجذور الشعر (The Root Hair Plexus) وهي تتصل بالنهايات العصبية الخارجية.

ثانيًا: مستقبلات الحس العميق (Proprioceptors) : وهي تتعلق بالعضلات والأوتار وتشمل كل الهيكل العضلي كما تتصل بالنهايات العصبية ويمكن التمييز بينها وبين المستقبلات اللمسية وما إذا كانت الإصابة عضلية أو حشوية أو كليهما.

ثالثًا: مستقبلات ضغطية (Baroreceptors) وهي تظهر أماكن الألم في المناطق الحشوية مثل الجهاز الهضمي والجهاز التنفسي وإصابات الجهاز الدوري.

والمستقبلات الحسية الجسدية لها دور مهم في السلامة العصبية والمستقبلات الحسيه مثل المستقبلات الحركية ومستقبلات الألم تلعب دورًا رئيسيًّا في هذا التصنيف .

كما أن المستقبلات الحركية تقوم بتفعيل المعلومات الخاصة بالحركة وهذه المستقبلات من الناحية التشكيلية الحركية هي مجموعه مختلفة في الحجم والوظيفة وتوجد في الجلد والعضلات والمفاصل والأعضاء الحشوية والموقع الحسي ينقسم إلي ساكن static وحركي kinesthsia

مسارات نقل المحفزات الداخلية والخارجية

وهي عبارة عن ثلاث أنواع من المسارات هي الحسية والحركية المركزية

أولا: المسارات الحسية:

أ- مسار العمود الفقري الخلفي. Posterior column pathway

يقوم بتوصيل الأحاسيس العالية للغاية من اللمسات الرقيقة، الضغط، الاهتزاز، واستقبال الحس العميق إلى القشرة الحسية الأولية.

ب- المسار النخاعي المهادي Spinothalamic pathway

يوصل الأحاسيس الضعيفة من اللمس، الضغط، الألم، والحرارة إلى القشرة الحسية الأولية.

ج-المسار النخاعي المخيخي Spinocerebellar pathway

يوصل المعلومات الحسية العميقة المتعلقة بمواضع العضلات، العظام، والمفاصل إلى القشرة المخيخية.

ثانيًا :المسارات الحركية :

أ-المسار القشري النخاعي: Corticospinal pathway

يوفر التحكم الواعي بالعضلات الهيكلية في جميع أنحاء الجسم

ب-المسارات الوسطى والجانبية:Medial and lateral pathways

توفر التنظيم اللاإرادي لتوتر العضلات الهيكلية، وتتحكم باستجابات العضلة الهيكلية المنعكسة بالنسبة لأحاسيس التوازن والمثيرات البصرية والسمعية المفاجئة أو القوية

ثالثًا: المسارات الحسية الحشوية:

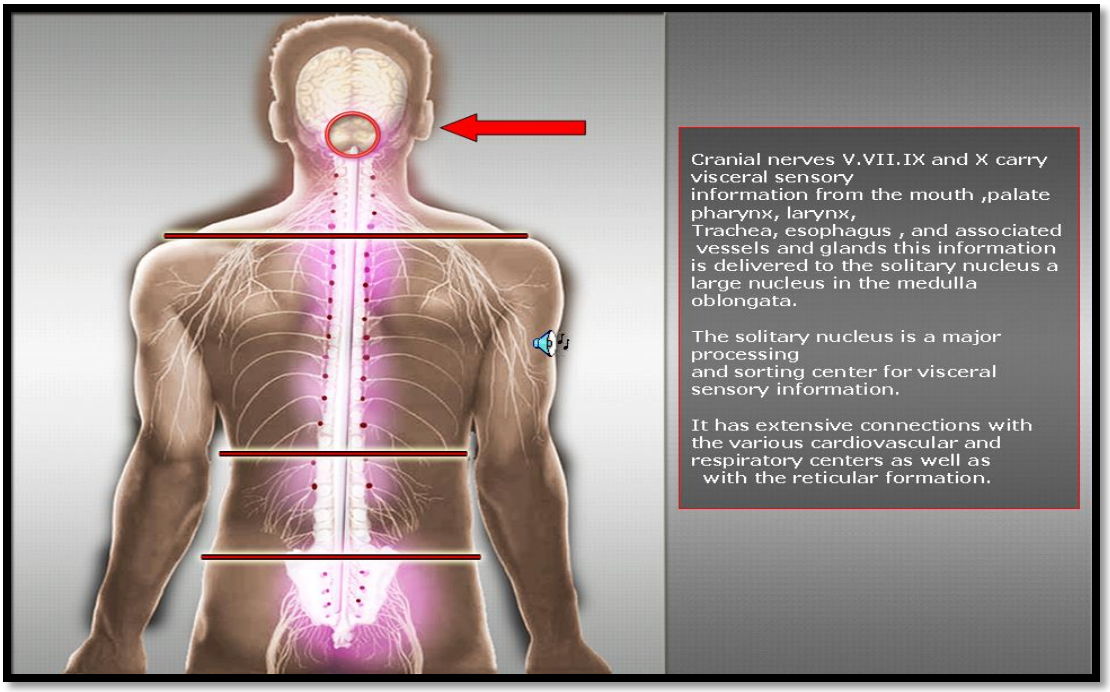
تصل المعلومات الحسية الحشوية من أنسجة الأعضاء الصدرية والباطنية والحوض عن طريق :

١- المستقبلات الحرارية(thermoreceptor)

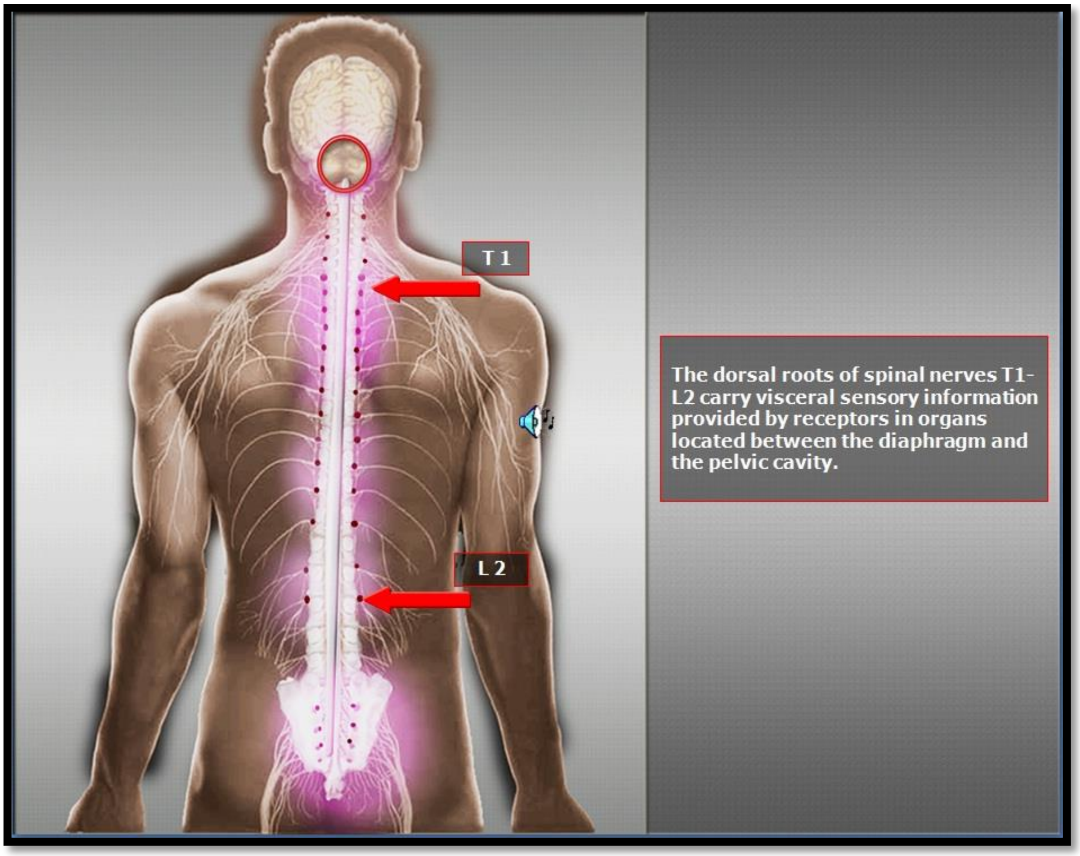
٢- المستقبلات الضغطية(baroreceptor)

٣-المستقبلات الكيميائية(chemoreceptor)

التعامل مع الجسم من خلال الإجراءات العلاجية له قواعد علمية لتحديد موضع الإصابة ومعرفة مكانها ومسارها العصبي وما اذا كانت الإصابة سطحية أو داخلية عضلية أو حشوية.



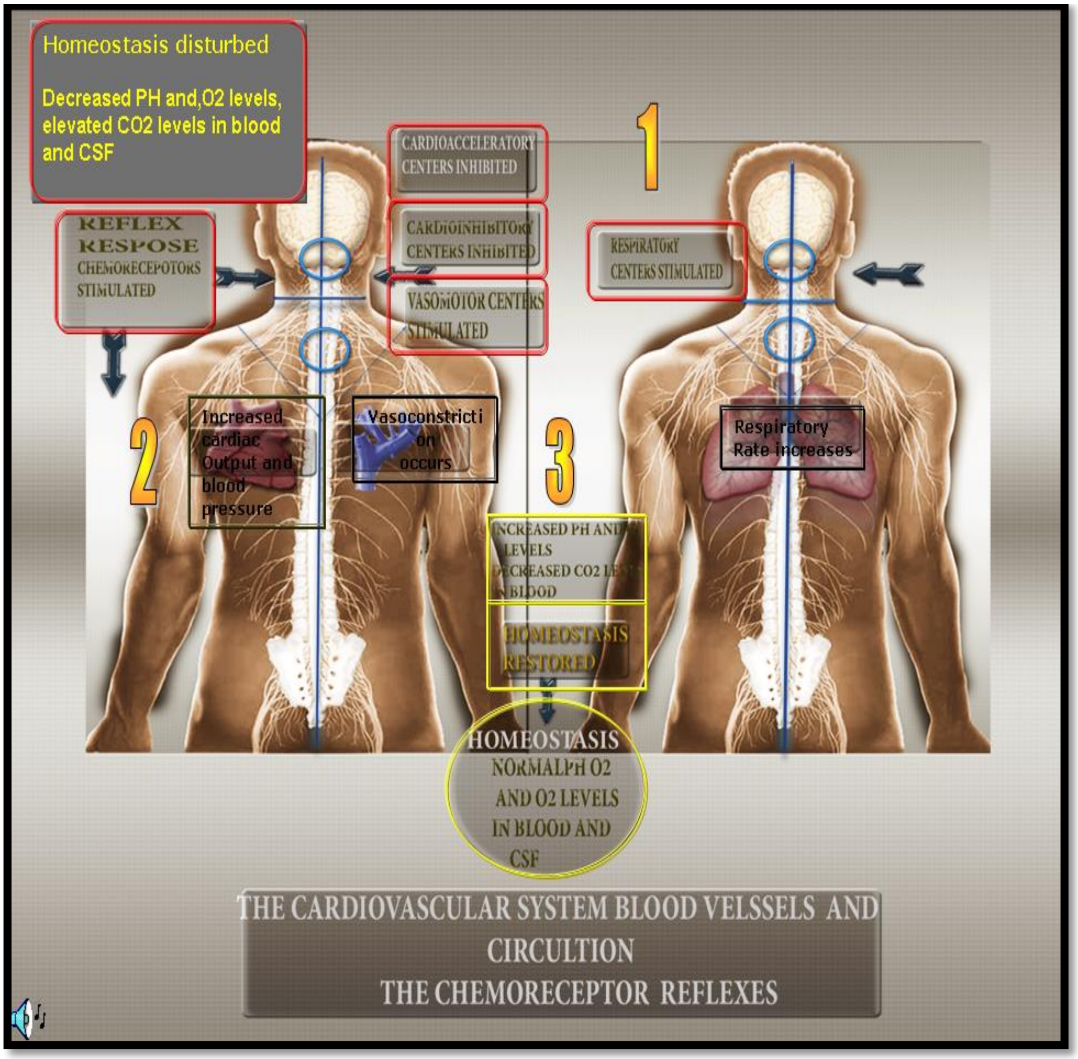
(شكل٣) الأعصاب القحفية الخامس والسابع والعاشر والحادي عشر تستقبل المعلومات الحسية الحشوية من الفم والحنك والبلعوم والحنجرة والمريء والغدد إلى النخاع المستطيل حيث النواة المفردة Solitary nucleus و المسؤولة عن الوظائف المركزية للجهاز الدوري والتنفسي والهضمي



(شكل ٤) الجذور الظهرية للأعصاب الشوكية من الأولى صدرية إلى الثانية قطنية تتلقى المعلومات الحسية الحشوية عن طريق مستقبلات الأعضاء الموجودة ما بين الحجاب الحاجز وتجويف الحوض.

منعكس المستقبلات الكيميائية

تستجيب لتغيرات الدم والسائل النخاعي ويتم التحفيز حسب البرنامج العلاجي لمنطقة قافية الرأس والعقد التعاطفية المغذية للأجسام السباتية والأورطية المتصلة بمراكز النخاع المستطيل.



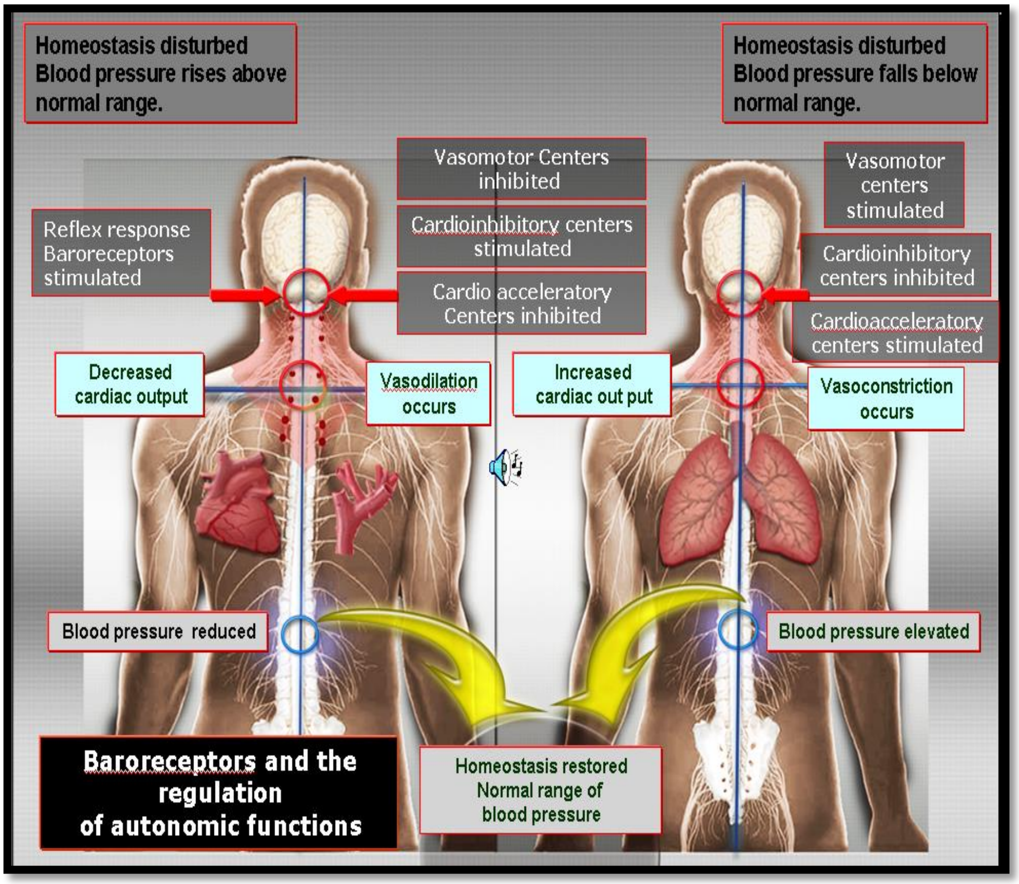
(شكل٥)

التدفق الدموي الذاتي لأنسجة الجسم :

اختلال الاستقرار المتجانس يؤدي إلى اضطراب ضغط الدم وذلك يتطلب تفعيل الآلية العصبية والهرمونية لضبط التدفق الدموي من خلال تحفيز المسارات العصبية المركزية والطرفية. ومن مناطق التحفيز المركزية لحجامة HRT قافية الرأس والأخدعين وهي المحيط الخارجي لساق المخ والنخاع المستطيل حيث توجد مراكز الجهاز العصبي الذاتي وهي منطقة الاتصال القذالية العنقية ATLANTO – OCCIPITAL JOINT وأهم المناطق المركزية لاتصالها بكل أعضاء الجسم من ناحية وبالمخ من ناحية أخري وهي تغطي منطقة جذع المخ، حيث يتفرع الاثنا عشر عصبًا قحفيًا وهي بداية كل إجراء علاجي كلي وبها أيضًا منطقة الثقب الوداجي والثقب الكبير والعقدة العنقية التعاطفية العليا.

مستقبلات الضغط

تنتشر مستقبلات الضغط في أعضاء الجسم لضبط العمليات الفسيولوجية لكل الأجهزة والحفاظ على مستوى ضغط الدم (شكل٦).



(شكل ٦)

التنظيم القلبي الوعائي cardiovascular regulation

إن الهدف هو تدفق الدم. ويكون مجمل تدفق الدم المحيطي مساويًا للنتاج القلبي. وهناك حاجة لضغط الدم لتخطي الاحتكاك والقوى المرنة والإبقاء على معدل تدفق الدم. وإذا ما كان ضغط الدم منخفضًا جدًا، يحدث انهيار للأوعية الدموية. ويتوقف تدفق الدم. ومن ثمّ يموت النسيج، وإذا ما كان ضغط الدم مرتفعًا جداً، تتيبس الأوعية الدموية وتتمزق أسرة الشعيرات.

تقوم آليات الاستقرار المتجانس بتنظيم النشاط القلبي الوعائي، كي يتم ضمان إرواء الأنسجة، أو تدفق الدم عبر الأنسجة، وتوفير الاحتياجات من الأكسجين والمغذيات. ومن العوامل المؤثرة في عملية إرواء الأنسجة:

(١) النتاج القلبي.
(٢) المقاومة الطرفية.
(٣) ضغط الدم.

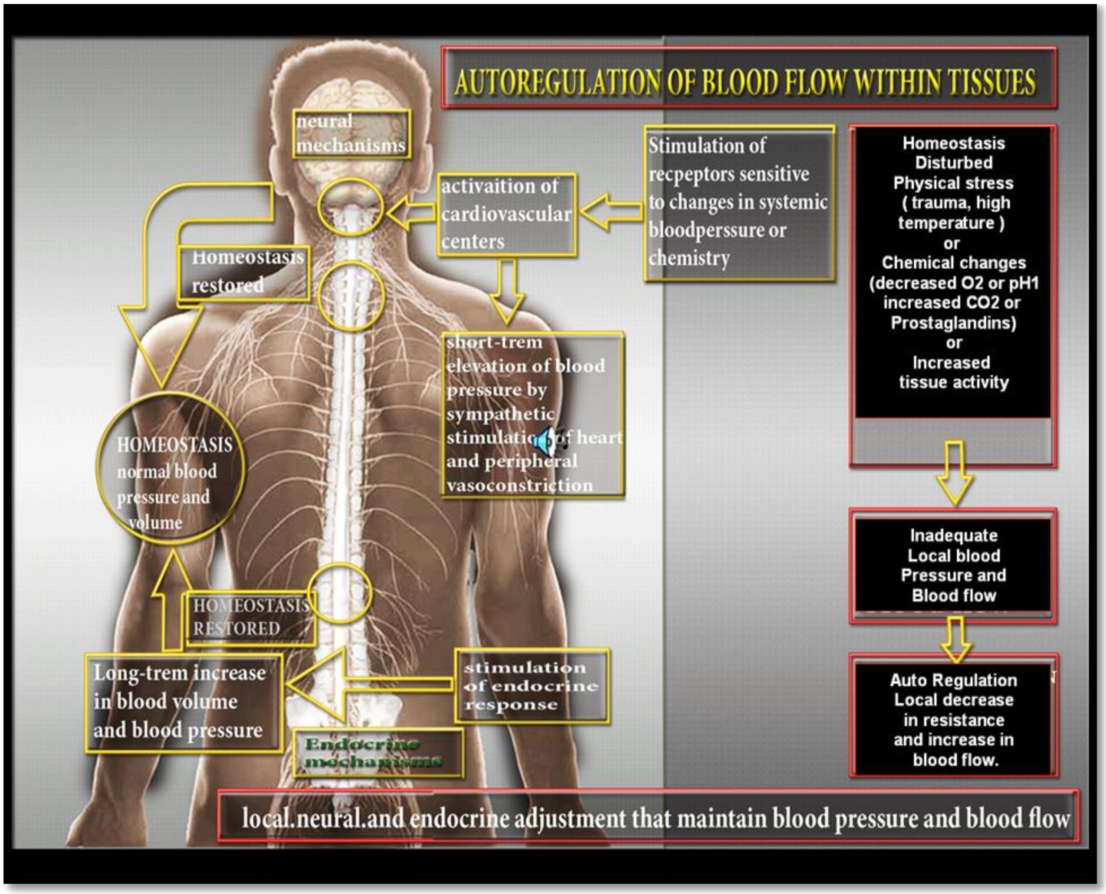
وتكون معظم الخلايًا قريبة إلى حد كبير من الشعيرات الدموية. وعندما تنشط مجموعة من الأنسجة، يجب أن تزداد الدورة الدموية في تلك المنطقة، كي يتم توصيل الأكسجين والمغذيات اللازمين، ولحمل ما تنتجه الأنسجة من مخلفات وثاني أكسيد الكربون بعيدًا. ويعد الهدف من التنظيم القلبي الوعائي، أن يتم ضمان حدوث هذه التغيرات في حالات تدفق الدم

(١) في الوقت المناسب.
(٢) في المنطقة المناسبة.
(٣) دون تغيير ضغط الدم وتدفق الدم إلى أعضاء الجسم الحيوية بشكل كبير.

تركز الآليات التنظيمية على التحكم بالنتاج القلبي وضغط الدم لاسترجاع تدفق الدم المناسب بعد حدوث حالة الهبوط بضغط الدم. ويمكن تصنيف هذه الآليات على نطاق واسع كما يلي:

التنظيم الذاتي autoregulation:

حيث تغير العوامل الموضعية من نمط تدفق الدم داخل أسرة الشعيرات الدموية كنوع من الاستجابة للتغيرات الكيميائية في السوائل الخلالية. ويعد هذا مثالًا للتنظيم الذاتي على مستوى الأنسجة. ويؤدي التنظيم الذاتي إلى حدوث تعديلات استتبابية موضعية. وإذا ما فشل التنظيم الذاتي في استرجاع الحالة الطبيعية للأنسجة، يتم تفعيل كل من الآليات العصبية والعوامل الهرمونية(شكل ٧).



(شكل٧)التنظيم الذاتي للتدفق الدموي

١- الآلية العصبية neural mechanism :

وتستجيب الآلية العصبية إلى التغيرات الحادثة في الضغط الشرياني أو مستويات غازات الدم في مناطق محددة. وعندما تحدث تلك التغيرات، تقوم المراكز القلبية الوعائية الخاصة بالجهاز العصبي الذاتي بتنظيم النتاج القلبي والمقاومة الطرفية، كي يتم الحفاظ على ضغط الدم وضمان حدوث تدفق كاف للدم.

٢- الآلية الصماوية(الهرمونية) endocrine mechanism:

يقوم الجهاز الصماوي بإفراز هرمونات تقوم بتحفيز الضبط الهرموني قصير المدى وهذه التغيرات طويلة المدى في الأداء القلبي الوعائي. وسوف نقوم بعد ذلك بمناقشة آليات التنظيم تلك بشكل منفرد عن طريق فحص الاستجابات المناسبة للعضلات الهيكلية.

تنسيق النشاط الذاتي:the coordination of automatic regulation

وتحتوي المراكز القلبية في النخاع المستطيل على التحكم الوظيفي الرئيسي للقلب. ويقوم تحفيز المركز القلبي المعجل بتنشيط عصبونات الحركة الودية(sympathetic)، ويقوم مركز التثبيط القلبي بالتحكم في عصبونات الحركة اللاودية(parasympathetic) وتصل المعلومات بخصوص حالة الجهاز القلبي الوعائي إلى المراكز القلبية عبر ألياف حسية من العصب المبهم (الحائر)ومن الأعصاب الودية الخاصة بالضفيرة القلبية.

وتستجيب المراكز القلبية للتغيرات الحادثة بضغط الدم والتركيزات الشريانية للأكسجين وثاني أكسيد الكربون المذابان. ويتم مراقبة تلك الخصائص عن طريق مستقبلات الضغط والمستقبلات الكيميائية التي يتم تحفيزها بواسطة العصب اللساني البلعومي (العصب القحفي الحادي عشر) والعصب الحائر.

وعادة ما يشير انخفاض ضغط الدم، أو تركيزات الأكسجين أو ارتفاع نسبة غاز ثاني أكسيد الكربون، إلى ارتفاع احتياجات الأنسجة الطرفية من الأكسجين. ومن ثمّ تدعو المراكز القلبية إلى إحداث زيادة في النتاج القلبي، ويعمل القلب بشكل أكثر. بالإضافة إلى عمل تصحيحات ذاتية كاستجابة للمعلومات الحسية المتلقاة، ويمكن أن تتأثر المراكز القلبية بالمراكز العليا، وبخاصة المراكز الموجودة بالغدة تحت المهاد. وكنتيجة لذلك، فإن للتغيرات الحادثة بالحالة النفسية (مثل الغضب، الخوف، أو التهيج) تأثيرًا فوريًا على معدل ضربات القلب.

المحفزات والمنعكسات Stimulus and reflexes

يمكن أن تتغير الحالة بداخل أو خارج الجسم بسرعة كبيرة وبشكل غير متوقع. وتكون المنعكسات عبارة عن استجابات سريعة وذاتية لمحفزات معينة. وتحفظ المنعكسات الاستقرار المتجانس عن طريق عمل تصحيحات سريعة في وظائف الأعضاء أو الأجهزة العضوية. وتظهر الاستجابة القليل من التنوع. وفي كل مرة يتم فيها تنشيط منعكس معين، يقوم عادة بإصدار نفس الاستجابة الحركية. وهذا أساس من الأسس العلاجية التي يعتمد عليها العلاج الكلي الجذري بالحجامة

المنعكس الحشوي visceral reflex

يتكون كل قوس منعكس حشوي من مُستقبل، عصبون حسي، ومركز تفعيل (واحد أو أكثر من العصبونات المتوسطة)، واثنان من عصبونات الحركة الحشوية. وكل المنعكسات الحشوية متعددة التشابك العصبي إما أن تكون منعكسات **قصيرة أو طويلة**. والمنعكسات الطويلة هي مكافئات ذاتية للمنعكسات المتعددة التشابك.

وتقوم العصبونات الحسية الحشوية بتوصيل المعلومات إلى الجهاز العصبي المركزي على طول الجذور الظهرانية للأعصاب الشوكية، داخل الفروع الحسية للأعصاب القحفية، وداخل الأعصاب الذاتية التي تقوم بتحفيز المنجزات الحشوية. وتتضمن خطوات المعالجة، العصبونات المتوسطة بداخل الجهاز العصبي المركزي. ثم يحمل الجهاز العصبي الذاتي الأوامر الحركية إلى الأعضاء الحشوية المناسبة.

ولا تصل المنعكسات القصيرة للجهاز العصبي المركزي بشكل كامل، وهي تتضمن العصبونات الحسية والعصبونات المتوسطة، والتي تقع أجسام الخلايا الخاصة بها بداخل العقد الذاتية. وتتشابك العصبونات المتوسطة على العصبونات العقدية، ومن ثمّ يتم توزيع الأوامر الحركية عن طريق الألياف خلف العقدية. وتتحكم المنعكسات البسيطة بالاستجابات الحركية الشديدة البساطة والتي لها تأثيرات موضعية. وفي العموم، قد تتحكم القصيرة بأنماط النشاط في جزء واحد صغير من العضو المستهدف، بينما تنسق المنعكسات الطويلة أنشطة العضو بالكامل.

وفي معظم أعضاء الجسم، تكون المنعكسات الطويلة شديدة الأهمية في تنظيم النشاطات الحشوية، ولكن ليست هذه الحالة مع المسار الهضمي والغدد المرتبطة به. وفي هذه المناطق، توفر المنعكسات البسيطة القدر الأكبر من التحكم والتنسيق المطلوب للعمل بشكل طبيعي. كما تقوم به العصبونات المشتركة من الجهاز العصبي المعوي.

تحتوي العقد الموجود في جدار المسار الهضمي على أجسام خلايا خاصة بالعصبونات (تصغير عصب) الحسية الحشوية، عصبونات متوسطة، وعصبونات حركية حشوية، ومحاورها من شبكات حيوية واسعة النطاق. على الرغم من قدرة التحفيز اللاودي لعصبونات الحركة الحشوية على استثارة وتنسيق النشاطات الهضمية المختلفة، فالجهاز العصبي المعوي قادرًا تمام القدرة على التحكم بالوظائف الهضمية بشكل مستقل عن الجهاز العصبي المركزي.

التناغم الذاتي autonomic tone

في حالة غياب المحفزات، تظهر عصبونات الحركة الذاتية مستوى ثابتًا من النشاط التلقائي. ويعد التناغم الذاتي جانبًا هامًا من وظيفة الجهاز العصبي الذاتي، مثل أن تناغم العضلات يعد جانبًا هامًا من الجهاز العصبي الهيكلي. وإذا ما كان العصب غير نشط تمامًا في الظروف الطبيعية فكل ما يستطيع فعله هو القيام بنشاط عند الحاجة. ولكن إذا ما احتفظ العصب بمستوى خلفي من النشاط، فيمكنه زيادة أو تقليل نشاطه. مما يوفر نطاق أوسع من خيارات التحكم ويكون التناغم الذاتي هامًا، حيث يحدث التحفيز المزدوج ويكون لقسمي الجهاز العصبي الذاتي تأثيرات متعاكسة. وهو أكثر أهمية في المواقف التي لا يحدث فيها التحفيز المزدوج. ولتوضيح كيفية تأثير التناغم الذاتي على وظيفة الجهاز العصبي الذاتي، فسوف نقوم بمناقشة مثال واحد من كل موقف من هذه المواقف. فالقلب هو عضلة تقوم باستقبال التحفيز المزدوج. والجدير بالذكر أن القلب يتكون من نسيج العضلة القلبية، وأنه يتم تحفيز انقباضاته عن طريق خلايا ناظمة متخصصة.

وللقسمين الذاتيين تأثيرات متعاكسة على وظيفة القلب. ويسبب الأسيتيل كولين الذي يتم إطلاقه عن طريق الألياف خلف العقدة الخاصة بالقسم اللاودي حدوث انخفاض في معدل ضربات القلب، بينما يقوم "NE" الذي تطلقه دوالي القسم الودي بإسراع معدل ضربات القلب. وبسب حدوث التناغم الذاتي، يتم إطلاق كميات صغيرة من كلا من النواقل العصبية بشكل مستمر. وعلى الرغم من ذلك، يهيمن التحفيز اللاودي في حالات الراحة. ويمكن التحكم بمعدل ضربات القلب بشكل دقيق لتحقيق احتياجات الأنسجة الحيوية عن طريق عمل تصحيحات بسيطة في التوازن ما بين كل من التحفيز الودي والتحفيز اللاودي. ويتم تحفيز الاستثارة الودية ومعدل ضربات القلب في ذروة حالاته.

يوضح التحكم الودي بقطر الوعاء الدموي كيف أن التناغم الذاتي يسمح بإحداث التصحيحات الجيدة بالنشاطات الطرفية، عندما لا يتم استثارة العضو المستهدف عن طريق قسمي الجهاز العصبي الذاتي. ويجب التحكم بتدفق الدم إلى أعضاء معينة لتلبية احتياجات الأنسجة من الأكسجين والمغذيات. وعندما يتمدد الوعاء الدموي، يزداد تدفق الدم عبره، وعندما ينقبض، ينخفض تدفق الدم به. تحفز الألياف الودية خلف العقدة، والتي تقوم بإطلاق "NE"، خلايا العضلة الملساء في جدران الأوعية الدموية الطرفية. ويُبقي

التوتر الودي الخلفي هذه العضلات منقبضة بشكل جزئي، ولذا يكون قطر الأوعية الدموية بشكل طبيعي عند منتصف أقصى قطر لها تقريبًا. وعند الحاجة إلى زيادة تدفق الدم، ينخفض معدل إطلاق "NE" ويتم تحفيز الألياف الكولينية. وكنتيجة لذلك، ترتخي خلايا العضلة الملساء. وتتمدد الأوعية الدموية. ويزداد معدل تدفق الدم. وعن طريق تعديل التناغم الودي ونشاط الألياف الكولينية، يمكن أن يمارس القسم الودي تحكمًا دقيقًا بقطر الوعاء الدموي على طول الحيز المتواجد بها بالكامل.

العوامل المؤثرة سلبًا على المسارات العصبية
FACTORS DISTURBING THE NERVOUS PATHWAYS

يؤكد العلاج الكلى الجذري بالحجامة على معالجة المناطق المصابة بالالتهابات المختلفة التي تعيق المسارات العصبية والتدفق الدموي،ومعالجة مناطق الالتهاب المزمن تتطلب إصلاح البيئة النسيجية بإزالة المسببات المرضية والمخلفات الدموية. وقد يزمن الالتهاب إذا استمر أكثر من أسبوعين لعدة عوامل منها:

١- ضعف التدفق الدموي .
٢- ضعف العوامل المناعية .
٣- الأمراض المناعية.
٤- سوء التغذية.

وتبدأ الإصابة بدخول المسببات المرضية للجسم حيث تنشط خلايا ماست ويتم إفراز الهستامين، والهيبارين، والبروستاجلاندين مما يؤدى إلى زيادة النفاذية الوعائية والتدفق الدموي مع الألم واحمرار المنطقة وزيادة درجة الحرارة مع التورم.

تتدخل العوامل المناعية مع زيادة البلاعم وتنتهى العملية الالتهابية بإزالة المسببات المرضية والفضلات الدموية وإعادة البناء الخلوي وهذا من أهم الأسس العلاجية في حجامة العلاج الكلي الجذري وإذا لم يتم ذلك تستمر العملية الالتهابية.

الأثار الضارة للالتهاب:

(ا) يؤثر الالتهاب على وظيفة العضو المصاب .مثال ذلك زيادة الحساسية، حيث تظهر أعراض الحساسية على المريض نتيجة للاستجابة المناعية وحدوث الالتهاب الذى يصاحب ذلك .

(ب) يؤثر على المسارات العصبية المركزية والطرفية .

(ج) اذا ازمن الالتهاب يؤثر على التدفق الدموي والتغذية الخلوية مما يؤدى إلى التغير النسيجي.

وسوف نقوم بتوضيح الدور الذى تلعبه الخلايا المختلفة في عملية الالتهاب حيث أن ذلك يساعد في تفسير الأسباب الباثولوجية لكثير من الأمراض .

مفاهيم فسيولوجيا مسببات الأمراض Pathophysiologic Concepts:

تتعرض الخلايا إلى حالات من التجدد المستمر، وإلى مثيرات مدمرة محتملة. وإذا ما كانت هذه التغيرات والمثيرات ضئيلة ومختصرة، تقوم الأنسجة بالتأقلم معها. وتتضمن حالات التأقلم الخلوي كل من الضمور، التضخم، فرط التّنَسُّج، حؤول، خلل التّنَسُّج، والكشم (فقد التَمايُز الخلوي)، والتي تمثل استجابات شاذة، تعكس فرط تّنَسُّج غير طبيعي. ويمكن أن تسبب المثيرات طويلة المدى، والحادة إصابات بالخلايا أو موتها.

وهذه التغيرات الخلوية هي:-

١-الضمور: وهو نقص في حجم الخلية أو النسيج. وقد يكون الضمور عبارة عن استجابة تأقلمية تحدث عندما يكون هناك انخفاض في ضغط العمل الخاص بالخلية أو النسيج.

٢-التضخم[1] (Hypertrophy) : وهو زيادة في حجم الخلية أو النسيج.

٣-فرط التّنَسُّج[2] (Hyperplasia: وفرط التّنَسُّج هو زيادة في عدد الخلايا الموجودة في عضو ما كنتيجة للتزايد في الانقسام الفتيلي.

٤-حؤول(Metaplasi[3]): والحؤول هو التغير الحادث في الخلايا من نمط إلى أخر. وهو يحدث عادة كاستجابة إلى الاستثارات المستمرة أو الإصابة التي ينتج عنها حدوث التهاب حاد للأنسجة.

٥-خلل التّنَسُّج Dysplasia[4]: وخلل التّنَسُّج هو اضطراب في نمو الخلايا، والذي

---

1 Hypertrophy is the increase in the size of a cell or tissue

2 Hyperplasia is the increase in cell number occurring in an organ as a result of increased mitosis

3 Metaplasia is the change in a cell from one subtype to another. It usually occurs in response to some continual irritation or injury that results in chronic inflammation of the tissue.

4 Dysplasia is a derangement in cell growth that results in cells that differ in shape, size, size, and appearance from their predecessors.

يوجد في الخلايا التي تختلف في شكلها وحجمها ومظهرها عن أسلافها.

٦-كَشَم (فَقْدُ التَّمايُزِ الخَلَوِيّ) Anaplasia

موت الخلايا

هناك نوعان رئيسيان من موت الخلايا

الأول هو موت الخلايا النخري Necrosis

يحدث عندما تكون المثيرات الضارة التي تتعرض لها خلية ما شديدة أو طويلة المدى. ويتميز موت الخلايا النخري بحدوث تورم .

الثاني هو موت الخلايا أو الاستماتة (الموت الخلوي المبرمج)Apoptosis

وهو الموت الخلوي المبرمج، وهو العملية التي يحدث فيها تسلسل منظم من الخطوات الجزيئية، مؤديًا إلى حدوث انحلال خلوي. ولا تتميز الاستماتة بحدوث تورم أو التهاب.

النتائج المترتبة على موت الخلايا:

تتميع الخلايا الميتة أو تتخثر، ويتم إزالتها من المنطقة أو عزلها عن بقية الأنسجة بواسطة الخلايا المناعية في عملية البلعمة. وإذا ما كان الانقسام الفتيلي ممكنًا ولم تكن منطقة النخر كبيرة جداً، تملأ الخلايا الجديدة من نفس النوع المساحة الخالية. وتتشكل الأنسجة الندبية في المساحة الخالية إذا ما كان الانقسام الخلوي مستحيلًا أو إذا كانت منطقة النخر كبيرة جدًا.

وتشير الغنغرينة إلى موت كمية كبيرة من الخلايا. ويمكن تصنيف الغنغرينة على إنها إما جافة أو رطبة. تنتشر الغنغرينة الجافة ببطء مع حدوث بعض الأعراض، وهي عادة ما تُرى في الأطراف، وتحدث عادة كنتيجة نقص التاكسج. وتعد الغنغرينة الرطبة منطقة سريعة الانتشار من الأنسجة الميتة. وينتج عنها رائحة نفاذة، وعادة ما يصاحبها مظاهر جهازية. وقد تنشأ الغنغرينة الرطبة من الغنغرينة الجافة. وتعد الغنغرينة الغازية نوعًا خاصًا من الغنغرينة التي تحدث كاستجابة لحدوث التهاب في الأنسجة بواسطة نوع من البكتيريا اللاهوائية تسمى **المطثية** . **Clostridium**))

وعادة ما تظهر بعد الصدمات الشديدة. وتنتشر الغنغرينة الغازية بسرعة شديدة إلى الأنسجة المجاورة حيث تطلق البكتيريا سموم مميتة تقوم بقتل الخلايا المجاورة. وتكون خلايا العضلات عرضة لذلك بشكل خاص، وتطلق نوع مميز من غاز كبريتيد الهيدروجين

حينما تتأثر. وقد يكون هذا النوع من الغنغرينة مميتًا.

شفاء الجروح : wound repair

شفاء الأنسجة المصابة يتم بواسطة تجدد الخلايا أو تشكيل النسيج الندبي. والهدف هو ملأ المناطق المتضررة كي تستعيد التكامل الهيكلي للنسيج.

أنماط التئام الإصابة: الأنسجة التي تبرأ بسرعة وبشكل نظيف ذوات الإصابات البسيطة. والإصابة الكبيرة تشفى ببطء وتترك آثار كبيرة من الندوب.

تأخر الشفاء: يمكن أن يتأخر شفاء الأنسجة لأسباب منها:

١- سوء التغذية
٢- الأمراض الجهازية
٣- ضعف جهاز المناعة.
٤-انخفاض في تدفق الدم إلى النسيج المصاب، أو إذا ما حدث تطور بالالتهاب.

الالتهابات المزمنة chronic inflamation

تعد الالتهابات المزمنة نوعًا من ردود الفعل الالتهابية والتي تستمر لمدة تزيد عن الأسبوعين. وقد تتبع الالتهابات المزمنة حدوث الالتهابات الحادة، على سبيل المثال، نتيجة وجود التهابات غير معالجة أو جرح لم يشفى بشكل كامل. وقد تحدث الالتهابات المزمنة دون أن يسبقها حدوث التهابات حادة وعلى سبيل المثال، إذا ما تعرض الجسم لميكروب لم يستطع القضاء عليه، حيث أنه عادة ما يغلف هذا الميكروب داخل جدار كي يعزله. ومن أمثلة الميكروبات التي قد تسبب حدوث الالتهابات المزمنة، **المتفطرات** والتي تكون مسئولة عن حدوث السل أو الجذام. وتحيا تلك البكتيريا في الخلايا (التي تنتجها وحيدات النواة في الأنسجة)، والتي تتجمع معًا لتشكيل كبسولة حامية من الخلايا المسماة بالورم الحبيبي.

الاختلالات المناعية والالتهابيةImmune and Inflammatory Deficiencies

تمنع الاختلالات المناعية والالتهابية قدرة الجسم على الاستجابة في حال حدوث عدوى أو إصابة، وقد تنتج عن ضعف في وظيفة بعض أو كل خلايا الدم البيضاء. وقد يكون بالبروتينات التكميلية أو التخثرية خللًا أيضًا. وقد تكون الاختلالات المناعية

والالتهابية خلقية (موجودة منذ الولادة)، أو مكتسبة بعد حدوث المرض، العدوى، أو الضغط طويل المدى. وقد تكون هذه الاختلالات مؤقتة أو دائمة[1].

1 Authors: Corwin, Elizabeth J.Title: Handbook of Pathophysiology, 3rd Edition Copyright 2008© Lippincott Williams & Wilkins > Table of Contents > Unit I - Fundamental Mechanisms of Health and Disease > Chapter 1 - Cell Structure and Function

الفصل الثالث

الإصابة الكلية المناطقية (الخاصة بالمناطق المختلفة) HRD

تعرف بأنها ضعف أو اضطراب وظيفي للأجزاء الجسدية الخارجية والأجزاء الحشوية المترابطة بعضها ببعض: أي الهيكل العظمى والعضلي والمفاصل وما يرتبط بهم من أوعية دموية وأوعية لمفاوية وألياف عصبية وهو ما يعبر عنة بمصطلح (الجسد) ويشمل نطاقا واسعًا مع الحالات والنتائج الإكلينيكية التي لها علاقة ببعضها .

وتلك الإصابة لها إجراءاتها التشخصية التي تتوقف على التغيرات التركيبية أو الشكلية أو الحشوية وغالبًا ما تكون مصاحبة بفقدان نطاق الحركة الطبيعي أو الانحراف الوظيفي وتغير انسجه جسدية مختلفة مصاحبة لعمليات وظيفية ومرضية محددة. وتعتمد الإجراءات العلاجية على تقسيمات تشريحية ووظيفية للجهاز العصبي المركزي والوصلات العصبية اللاإرادية مع المحيط العضلي المتصل بالمنطقة المعنية من خلال تحديد منطقة الجهاز العصبي المتصل بالإصابة(عضو - جهاز –منطقة – مسارات عصبية مركزية ورئيسية وطرفية)

المناطق التابعة المحتمل إصابتها عصبيا ، نتائج الإجراءات التشخيصية .

المبادئ العلاجية للحجامة HRTالخاصة بالإصابات الكلية المناطقية:.

الإصابات الكلية المناطقية تعكس مجموع الأليات المركزية الرئيسية والطرفية المشتملة على الحالة التي تتعارض مع الوظيفة والسلامة الصحية القصوى.

١. الإجراءات التشخيصية للإصابات الكلية المناطقية تتكون من وسائل علاجية تحضيرية فعالة وسهلة .

٢. هناك معايير تشخيصية للإصابة الكلية المناطقية مثل التغيرات الحسية والنسيجية واللاتناسق وقصور الحركة والإصابات الحشوية.

٣. الإصابة الكلية المناطقية يمكن تقسيمها على حسب الخصائص الوظيفية وموقعها التشريحي (صدري، بطني، وحوضي) أو حسب مجموعة مختلطة من الخصائص التشريحية والوظيفية ويمكن تصنيف الإصابة الكلية المناطقية على حسب حدتها (خفيفة، ومعتدلة، وحادة).

٤ . البرنامج العلاجي يضع في الاعتبار خصائص الإصابة الكلية المناطقية للمريض

ويعتمد على:

أ-التاريخ المرضي.

ب- شكوى المريض.

ج- تحديد منطقة المرض والمناطق المتصلة بها عصبيًّا .

د- مناطق البحث والبؤر العلاجية. ويظهر ذلك من خلال التغيرات النسيجية والحسية والحشوية التي تظهر على جسم المريض أثناء عمليات التدليك، التسخين والكحت.

هـ- رصد المرض المزمن .

هناك عدة أسباب مرضية تؤدى إلى الأمراض المزمنة مثل قصور الجهاز المناعي، الهرموني، الدوري أو العصبي.

و التعامل مع المرض المزمن يتطلب عدة مراحل:

١. تعريف الإصابة وظيفيًا.
٢. تحديد منطقة الجهاز العصبي المتصل بالإصابة.
٣. المناطق التابعة المحتمل إصابتها عصبيًّا.
٤. الإجراءات التشخيصية المتبعة لذلك وعمل البرنامج العلاجي .

إجراءات الفحص المناطقية والموضعية الإضافية للاضطرابات الجسمية

الإجراءات التشخيصية للاضطرابات الوظيفية الجسدية تظهر تغيرات هيكلية أو بنائية أو حشوية (والتي غالبًا ما يصاحبها فقدان في نطاق الحركة) أو من شذوذ أو انحراف وظيفي، في الأنسجة الجسمية المختلفة والتي تصاحبها عمليات فسيولوجية وفسيولوجية جسدية معروفة.

ويقوم معالجوا العلاج الكلي الجذري بالحجامة بتفسير هذه الخصائص الجسية على أنها خصائص عامة للأجهزة التشريحية، والجهاز العصبي المركزي، الهيكل الليفي العضلي، الأنسجة الموجودة تحت الجلد أو اللفافة، الأحشاء، أو حالة مرضية. وتعد كل من نقاط الزناد الليفية العضلية، المتلازمات الوجيه،، facet syndromes، ظاهرة المنعكس الحشوي الجسدي أمثلة على الاضطرابات الوظيفية الجسدية، والتي يتم مناقشتها في هذا النص عن طب العظام والعضلات ويتم تقديم معنًا واسعًا للاضطرابات الوظيفية الجسدية حسب

المبادئ العلاجية للعلاج الكلي الجذري بالحجامة وربط الإصابات الجدارية الخارجية بالإصابات الحشوية الداخلية لتوسيع مجال الخيارات التشخيصية والعلاجية.

وتنطبق بعض التعميمات على الاضطرابات الوظيفية الجسدية، من حيث التشخيص والعلاج :

١- تعكس الاضطرابات الوظيفية مجموعة من الآليات الفسيولوجية الطرفية والمركزية التي تكمن وراء حالة مرضية معينة .

٢- يتكون الفحص التشخيصي للاضطرابات الوظيفية الجسدية من فحوصات بسيطة، قابلة للتكرار حسب الإجراءات العلاجية التشخيصية للعلاج الكلي الجذري.

٣- المعايير الخمس لتشخيص الاضطرابات الوظيفية الجسدية هي تغيرات حسية، تغيرات في قوام الأنسجة، عدم التناسق وقيود في الحركة وتغيرات حشوية. "S.T.V.A.R".

٤- ويمكن تقسيم الاضطرابات الوظيفية الجسدية إلى خصائصها الفسيولوجية (على سبيل المثال، حادة ومزمنة)، مواضعها التشريحية (على سبيل المثال، المنطقة الصدرية، المنطقة الباطنية، منطقة الحوض)، و/أو المجموعة المتألقة أو النمط المعين للخصائص التشريحية والفسيولوجية (على سبيل المثال، متلازمة العضلة القطنية الحادة، نقاط الزناد الليفية العضلية القصية الترقوية الخشائية الكامنة)..

هناك العديد من الإشارات الظاهرة والتي تقدم دلالات واضحة على الأمراض الجهازية التي تصاحبها تداعيات في العظام والعضلات المرتبطة بها وكذلك التشوهات الهيكلية الكامنة والمشاكل التي تصيب النشاط الحيوي للجسم والتي يمكن الكشف عنها بملاحظة المظهر العام للمريض ومن خلال الإجراءات التشخيصية الأولية. ويعطي التحليل الموضعي العام معلومات دقيقة عن المفاصل والعضلات والأنسجة الضامة الداعمة المتعرضة بشكل دائم لإجهاد النشاط الحيوي. ويرتبط هذا من الناحية الطبية باكتشاف الأنماط المتكررة للاضطرابات الجسمية والنقاط الليف عضلية المستهدفة[١]

وقد تؤدي التغيرات النسيجية إلى وجوب عمل فحص للمناطق الالتحامية للعمود الفقري ومواقع التبادل الوضعي أو فحص موضعي للأربطة والعضلات الواقع عليها

---

1 -Kuchera, M. L. Gravitational strain pathophysiology and Unterkreuz syndrome. Manuelle Medizin, 1995, 33(2), 56

الضغط١. ثم توثيق ومناقشة ٣٢ هذه المواضع الحيوية بدقة مع ذكر علاقتها بمختلف مناطق مناطق الجسم داخليًّا وخارجيًّا.

يتدرج الفحص متعدد المراحل للاضطرابات الجسمية عادة من الفحص الأولي للمريض لخلق انطباعات مبدئية ثم مرحلة وسطى من المسح الدقيق لمناطق الجسم المشتبه فيها الخلل من خلال مرحلة الفحص وهذه المرحلة بدورها تحدد المناطق العضلية والحشوية ووصلات وأنسجة معينة يتم استهدافها في الفحص الموضعي المفصل المستخدم في التشخيص التفاضلي المناسب وفي خلال كل مرحلة من مراحل الفحص يتم إضافة عدد من الفحوصات الخاصة والتي يتم ترتيبها على أساس التقسيم العلاجي الجديد.

اختبارات الفحص للنظام العظمي العضلي العصبي غالبًا ما تتضمن ملاحظة الهيئة العامة للمريض بما في ذلك الحالة الصحية العامة، وجود اضطرابات في أجهزة الجسم المختلفة والمظهر العام يعطي دلالات على الحالة الصحية العامة واحتمال وجود أمراض جهازية معينة وبالتحديد فإن فحص كلًا من الشعر والجلد والظفر يعطي دلالات واضحة على حالات التغير النسيجي وبالتالي الكشف عن الصحة العامة للأنسجة.

غالبًا ما يعطي نسيج الشعر وتوزيعه دلالات عن اضطرابات التمثيل الغذائي أو الغدد الصماء وعادة ما يتم الكشف عن العديد من الاضطرابات المختلفة عن طريق الأنسجة الظاهرة مثل الثعلبة، انحرافات أو تنقير الأظافر، التقرحات الجلدية، الصدفية، الحساسية، الطفح الجلدي، ظاهرة "رينود" أو تورم الجلد .

هناك العديد من الإشارات الظاهرة والتي تقدم دلالات واضحة على الأمراض الجهازية التي تصاحبها تداعيات في العظام والعضلات المرتبطة بها وكذلك التشوهات الهيكلية الكامنة والمشاكل التي تصيب النشاط الحيوي للجسم والتي يمكن الكشف عن كلا منها بملاحظة المظهر العام للمريض. يعطي التحليل الموضعي العام معلومات دقيقة عن المفاصل والعضلات والأنسجة الضامة الداعمة المتعرضة بشكل دائم لإجهاد النشاط

1 -Kuchera, M. L., Kuchera, W. A. General postural considerations. Chapter 69 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine (1997). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 969977.
2 -Kuchera, M. L. Gravitational stress, musculoligamentous strain, and postural alignment. Spine: State of the Art Review, 1995, 9(2), 463490.
3 -Peterson, B. (ed.). Postural balance and imbalance. 1983 yearbook of the American Academy of Osteopathy. AAO Press, Newark, OH, 1983.

الحيوي. ويرتبط هذا من الناحية الطبية باكتشاف الأنماط المتكررة للاضطرابات الجسمية والنقاط الليف عضلية المستهدفة

تصور ملاحظة الحركة الإجمالية للعمود الفقري ومجال الحركة العام لكلا من المنطقة العنقية، القفص الصدري والمناطق القطنية في الانثناء، التمدد، الانحناء الجانبي والدوران. ونستطيع أن نحصل على معلومات أكثر إذا ما قام الطبيب المعالج في نهاية عملية ملاحظة الحركة الموضعية برفق بالاستمرار في عمل حركات بسيطة في اتجاه الفحص ويتم هذا للكشف عن ما إذا كان هناك تقييد في الحركة في هذا الموضع وعن مسببات هذا التقييد عبر تقييم وتقويم المعوقات المختلفة.

تعد اختبارات الانثناء في وضعية القيام والجلوس السجود والركوع واحدة من أساليب الفحص الدقيق. وأي إشارة لعدم التكافؤ خلال تأدية حركات الانثناء تدل على خلل في أحد جانبي الجسم. وتساعد مقارنة هذين الاختبارين في تحديد منطقة الخلل.

أي تباين أو إعاقة للحركة في أي من اختبارات الفحص يدعو إلى مزيد من الدراسة المفصلة المتعمقة للكشف عن أي خلل وظيفي سواء كان عامًا أو موضعيًا. لذلك يقوم ممارسوا العلاج الكلي الجذري مبدئيًا بفحص شامل لمناطق الجسم من خلال مسح سريع لخصائص البناء النسيجي منها الفحص التقليدي لحالات الشذوذ في النسيج الحيوي كما يمكن رصد التغيرات الهامة أيضًا عن طريق الاحمرار الناتج عن التمسيد الزائد بأطراف الأصابع والاحمرار والبياض الحادث في الجلد.

هناك عدد من المبادئ العامة التي تحكم الاختبارات القطاعية ذات المغزى للعمود الفقري. بسبب البناء التشريحي للفقرات السليمة ومفاصلها وصلتها بالجهاز العصبي المركزي والطرفي، فإن خصائص الحركة القطاعية في كل منطقة من العمود الفقري تتبع متغيرات حركية فسيولوجية عامة محددة. ومن هنا يمكن التفريق بين نوعين من الاضطرابات الوظيفية بالجسم في المناطق الصدرية والقطنية.

يمكن الحصول على مزيد من المعلومات من الفحص الجسي إذا تم تكرار ذلك مع العمود الفقري في وضعي الانحناء للأمام والخلف. في اختبار الانحناء الجانبي حيث يتم تقييم القدرة على الانحناء للجنب، يقوم الطبيب المعالج بتمرير أطراف الأصابع فوق الجوانب الخلفية للأعمدة المفصلية في المنطقة العنقية أو المنطقة الخلفية المفصلية في الفقرات

القطنية والصدرية بالعمود الفقري. يتم تركيز القوة على مستوى قطعي واحد ويتم استنباط النتائج في كل الاتجاهات.

Physiologic classification of acute and chronic somatic dysfunction

	Acute	Chronic
History	Recent, often an injury	Long-standing
Pain descriptors	Acute, severe, cutting, sharp	Dull, achy; paresthesias (craw ing, itching, burning, gnawing)
Vascular	Vessels injured, release of endogenous peptides = chemical vasodilation, inflammation	Vessels constricted because of increased sympathetic tone
Skin	Warm, moist, red, inflamed (via vascular and chemical changes)	Cool, pale (via chronic sympathetic vascular tone increase)
Sympathetics	Systemically increased sympathetic activity contributes some local vasoconstriction (but local effect overpowered by bradykinins resulting in overall local vasodilation due to chemical effect)	Has vasoconstriction due to hypersympathetic tone. Regional sympathetic hyperactivity. Systemic sympathetic tone may be reduced toward normal
Musculature	Local increase in muscle tone, muscle contraction, hypertonicity and reactivity, increased tone of the muscle spindle	Decreased muscle tone, flaccid, mushy, limited range of motion because of contracture
Mobility	Range often normal, quality is sluggish	Limited range, with normal quality in the motion that remains
Tissues	Boggy edema, acute congestion, fluids from vessels and from chemical reactions in tissues	Chronic congestion, doughy, stringy, fibrotic, ropy, thickened, increased resistance, contracted, contractures
Adnexa	Moist skin, no trophic changes	Pimples, scaly, dry, folliculitis, pigmentation (trophic changes)

Visceral Minimal somatovisceral Somatovisceral effects effects are common

Source: Kuchera, W. A., Kuchera, M. L. Osteopathic principles in practice, 2nd edn. Greyden Press Columbus, Ohio, 1994, p. 25.

جدول التصنيف الفسيولوجي للاضطرابات الوظيفية الجسدية الحادة والمزمنة

	حادة	مزمنة
مواصفات التاريخ المرضي للألم	مؤخرًا، وعلى الأغلب إصابة حادة، شديدة، مؤلمة، وعنيفة	طويل المدى مستمر، مؤلم بشدة، مذل (تنمل، الحكة، الحرق، والنخر (التآكل)
الأوعية الدموية	الأوعية الدموية مصابة، إفراز الببتيدات الداخلية=مادة كيميائية ذات توتر ودي متزايد، توسع الأوعية، الالتهاب	الأوعية الدموية في حالة تقيد
الجلد	دافئ، رطب، أحمر، ملتهب (بسبب التغيرات الحشوية والكيميائية)	بارد، شاحب (بسبب الزيادة المزمنة في التوتر الوعائي الودي)
النشاط الودي	يسهم النشاط المتزايد نظاميًا بعض الضيق الموضعي في الأوعية (ولكن الأثر الموضعي يتم التغلب عليه من البراديكينين، مما ينتج عنه توسع موضعي شامل في الأوعية نتيجة للآثار الكيميائية)	يكون بها ضيق بالأوعية الدموية نتيجة فرط التوتر الودي. فرط النشاط الودي المناطقي، يمكن خفض التوتر الودي الجهازي ليكون في الحالة الطبيعية
المجموع العضلي	زيادة موضعية في توتر العضلات، تقلص العضلات، فرط التوتر والتفاعلية، زيادة توتر مغزل العضلة	انخفاض توتر العضلات، نطاق محدود من الحركات الرخوة المترهلة بسبب التقلص.
الحركة	نطاق الحركة غالبًا ما يكون طبيعياً، نوعية الحركة متباطئة	محدودة النطاق، ذات نوعية طبيعية في الحركة المتبقية
الأنسجة	وذمة مستنقعية، احتقان حاد، سوائل من الأوعية ومن التفاعلات الكيميائية في الأنسجة	احتقان مزمن، مقاومة لينة، شديدة، ليفية، لزجة، مكثفة، متزايدة، متقلصة، تقلصات
ملحقات	جلد رطب، لا تغيرات اغتذائية	بثور، قشور، جاف، التهاب جريبات، تصبغ (تغيرات اغتذائية)

الحشوية	الحد الأدنى من الآثار الحشوية الجسدية	تشيع التغيرات الحشوية الجسدية

المصدر: Kuchera, W. A., Kuchera, M. L، تطبيق مبادئ طب تقويم العظام، الطبعة الثانية، Greyden Press Columbus، أوهايو، ١٩٩٤، ٥.

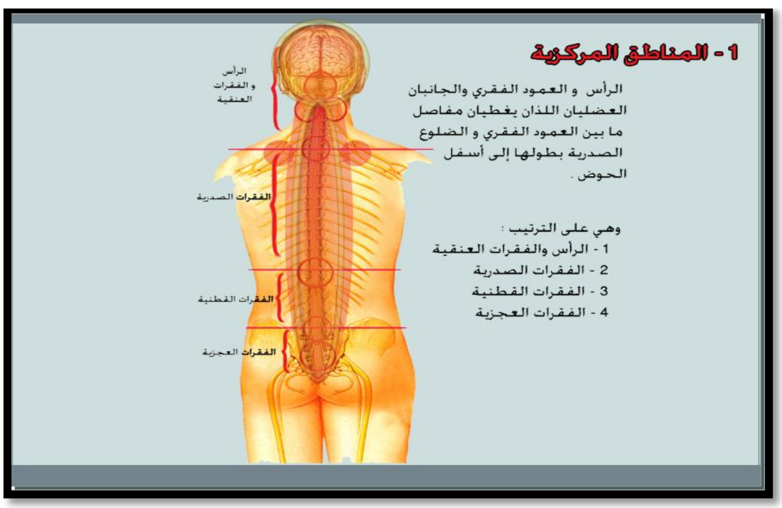
- **التقسيم المناطقي للعلاج الكلي الجذري بين الآلية العصبية والآلية الهرمونية**
- **(التقسيم التشريحي الفسيولوجي الجديد)**

١- تقسيم عام

٢-تقسيم علاجي

أولًا- التقسيم العـــــام :

١ـ *مناطق مركزية* وهي: الرأس وجذع المخ مع طول العمود الفقري (العنقية ـ الصدرية - القطنية - العجزية) بداية انتشار المسارات التي تغذي كل الجسم وتربط كل أجهزته وأعضائه بعضها ببعض، والجانبان العضليان المحيطان بالعمود الفقري (شكل ٨).



(شكل ٨)

المكونات الرئيسية للجهاز العصبي المركزي :

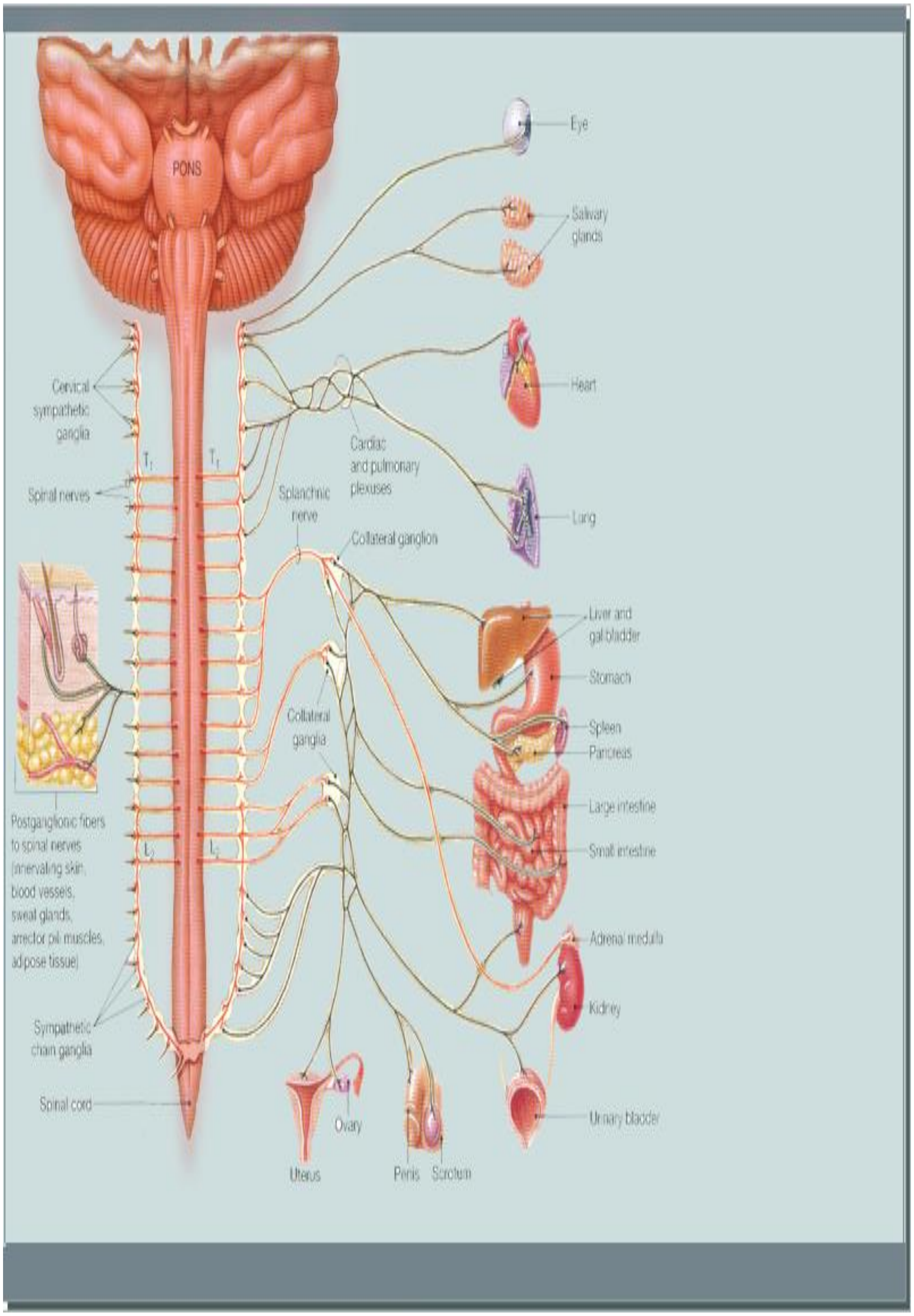
تتأثر عصبونات ما قبل العقدة الخاصة بالمسارات العصبية الحركية الذاتية بالخلايا الموجودة في جذع الدماغ ومناطق مقدمة الدماغ. وتعد الغدة تحت المهاد أعلى مدمج لوظائف الغدد الصماء والوظائف الذاتية. فهي تنظم النشاط الإفرازي للغدة النخامية الأمامية والخلفية، ولها وصلات متبادلة مع النواة المفردة والمكونات الأخرى من "الجهاز العصبي الذاتي" في الجزء الأمامي من المخ وجذع الدماغ. وتطل بعض النوى **الوطانية** مباشرة على عصبونات حركة الأمعاء ما قبل عقدة العصب الحائر الظهرانية، النواة المبهمة، وعمود الخلايا المتوسط الجانبي..

ونتيجة للوصلات المتنوعة، تعد النواة المفردة واحدة من أهم هياكل جذع الدماغ التي تقوم بتنسيق الوظائف الذاتية. فهي تستقبل المدخلات الحسية الحشوية العامة والخاصة، وهي تتصل بعصبونات حركة العصب الحائر، وعلى النوى الشبكية واللعابية، وعلى مجموع عصبونات جذع الدماغ، والتي بدورها تطل على عصبونات ما قبل العقد الودية. وللنواة المفردة أيضًا وصلات متبادلة مع المكونات الأخرى ل "الجهاز العصبي الذاتي".

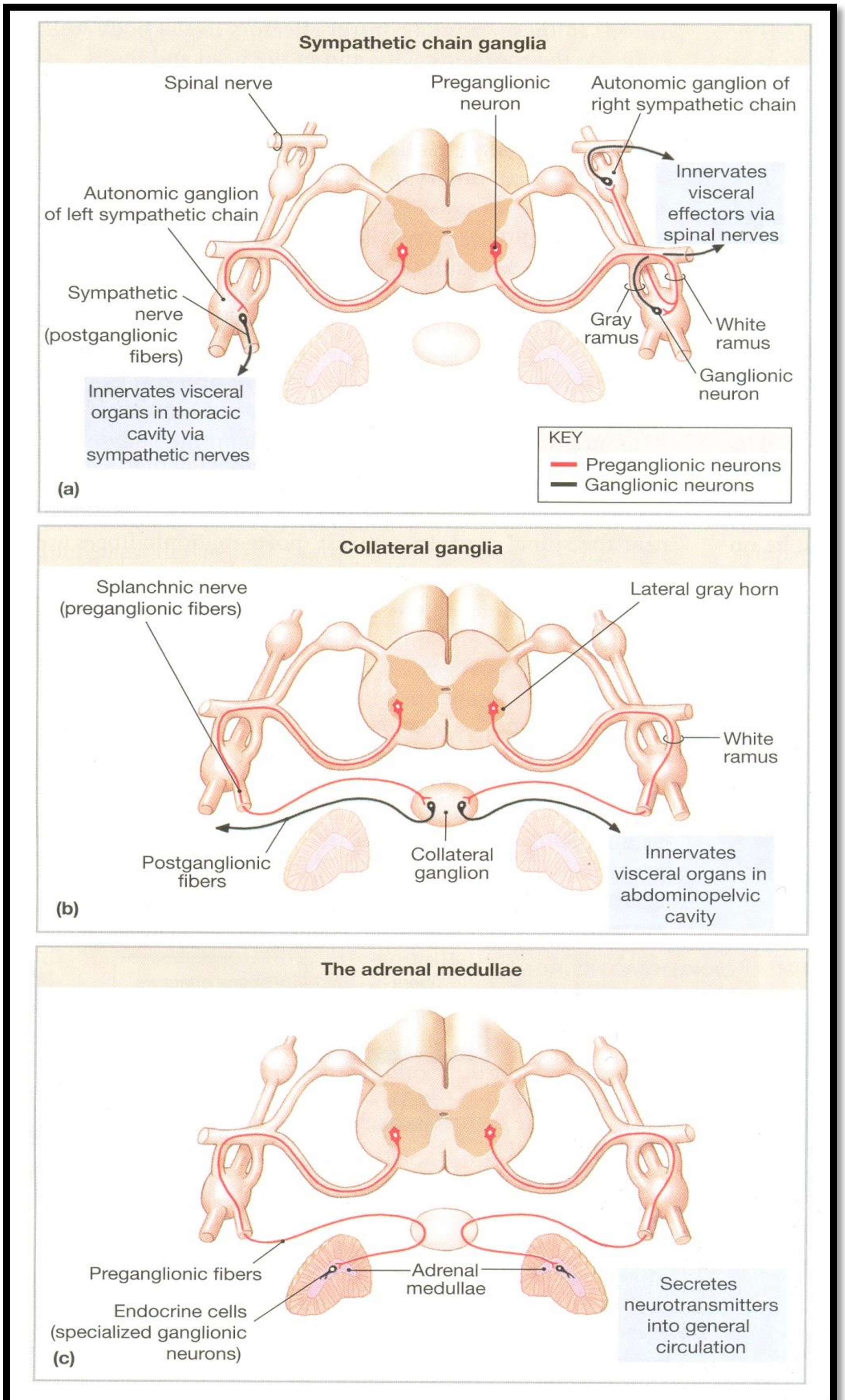
وتتواجد مجموعات الخلايا الأخرى ذات الأهمية في التنظيم الذاتي في التشكيل الشبكي لجذع الدماغ. ولا ترتبط هذه النوى دائمًا بنوى محددة، ولذا فهي تحدد أحيانًا بواسطة مواضعها النسبية. فعلى سبيل المثال، تطل الخلايا الموجودة في اللب البطني الجانبي المنقاري على عمود الخلايا المتوسط الجانبي، وبشكل خاص على عصبونات ما قبل العقدة الموجودة في التنظيم القلبي الوعائي. وتسمى تلك المنطقة بالمركز الرافع للتوتر الوعائي، لأن تحفيزها يؤدي إلى زيادة المقاومة الوعائية الطرفية وزيادة النتاج القلبي. ولقد تم تحديد مثل هذه المناطق على أنها مراكز، على سبيل المثال، مركز التنفس، مركز التبول، ومركز القيء. وعلى الرغم من ملائمة ذلك المصطلح، فيجب فهم أن هذه ليست كيانات ذاتية جيدة التعريف، ولكنها مكونات من شبكات عصبية واسعة الانتشار.

ولقد تم توضيح أهمية التحكم فوق الشوكي بالوظيفة الذاتية بواسطة بعض الأعراض المرضية المرتبطة بإصابات الحبل الشوكي عند مستويات عليا (T6 أو أعلى). مبدئيًا، تم توضيح اعتراض الألياف الشبكية النخاعية والألياف المهادية الهدبية النخاعية، التي تقوم بتنظيم عصبونات ما قبل العقدة الودية في الخلايا المتوسط الجانبية للعمود الفقري، على أنه

انخفاض عام في النشاط الودي. وبالتالي، تتضمن الأعراض الطبية انخفاض ضغط الدم، فرط التوتر الانتصابي، وانخفاض معدل دقات القلب (بطء القلب). ومع مرور الوقت، يتطور فرط نشاط المنعكسات الودية (المعروفة باسم خلل المنعكسات الذاتي)، ربما نتيجة فرط حساسية إزالة التعصيب للعصبونات الودية والأنسجة المستهدفة. وتتضمن العلامات والأعراض المرضية كل من فرط التوتر، احتباس البول، انتصاب الشعر، العرق الغزير، وانخفاض تدفق الدم إلى الأنسجة الطرفية، كنتيجة لأي من مجموعة متنوعة من المثيرات الضارة أو إصابة الحبل الشوكي.


PONS
Eye
Salivary glands
Heart
Cervical sympathetic ganglia
Cardiac and pulmonary plexuses
Spinal nerves
Splanchnic nerve
Lung
Collateral ganglion
Liver and gall bladder
Stomach
Collateral ganglia
Spleen
Pancreas
Postganglionic fibers to spinal nerves (innervating skin, blood vessels, sweat glands, arrector pili muscles, adipose tissue)
Large intestine
Small intestine
Adrenal medulla
Kidney
Sympathetic chain ganglia
Spinal cord
Ovary
Uterus
Penis
Scrotum
Urinary bladder

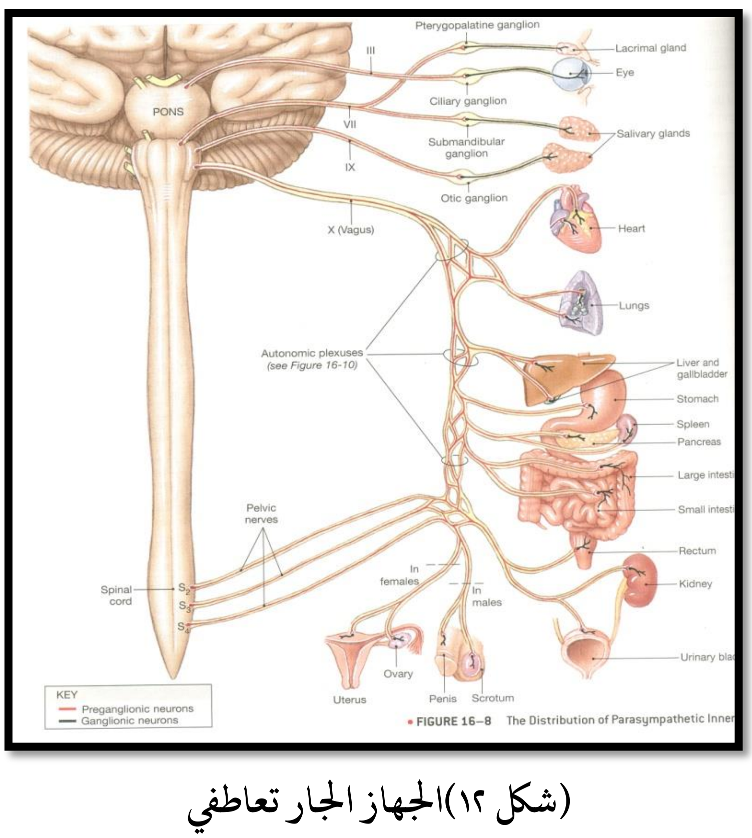
(شكل ٩)



(شكل ١٠) العقد التعاطفية



(شكل ١١)



(شكل ١٢)الجهاز الجار تعاطفي

المناطق الرئيسية

الهيكل العضلي الذى يغطى المسارات العصبية والدموية في جميع أنحاء الجسم. يمكن اعتبار دور العضلات رئيسيًّا في العلاج الكلي الجذري بالحجامة للعلاقة الوثيقة بين الهيكل العضلي والاضطرابات الجهازية الحشوية مع الأخذ في الاعتبار :

- دور العضلات في عرض الألم المرضي الحاد.
- دور العضلات في تطور أعراض الألم المرضية المزمنة.
- دور العضلات كسبب للخلل الوظيفي للمفاصل.
- دور العضلات في منع معاودة أعراض الألم المرضية المزمنة.
- تحسين وظائف العضلات كأساس لبرنامج علاج مناطقي.
- تغير وظيفة العضلة كرد فعل للخلل الوظيفي للمفاصل، والعكس بالعكس.

دور العضلات في أعراض الألم المرضية المزمنة:

ما يزال التوتر العضلي أو فرط التوترية العضلية كيانات طبية غامضة. بالرغم من أنه يمكن اكتشاف تغيرات الآلام العضلات في كل المرضى تقريبًا، فليس هناك إجماع أو تعريف مقبول لآلام العضلات أو تزايدها. وهذا يكون حقيقيًا حتى بالنسبة للمتلازمات المرضية مثل انقباض العضلات.

في طب العظام والعضلات، يجب علينا أن نتعامل مع آلام العضلات المتزايدة التي تتطور نتيجة للخلل الوظيفي (لكن ليس الخلل البنائي) في النظام العصبي من مختلف المستويات. عادة ما يتم وصف هذه الأنواع من الآلام الحادة على أنها تشنج عضلي، بالرغم من المصطلحات المستخدمة غير موحدة وأن الكتاب المختلفين يستخدمون مصطلحات مختلفة لنفس الظاهرة وبالطبع لا يجب الخلط ما بين التشنج العضلي والشناج (فرط التوتر التشنجي) مع تأكيد العلاقة الفسيولوجية التشريحية كما أثبتها العلاج الكلي الجذري بالحجامة. فمن وجهة النظر الطبية، فإن آلام العضلات هي نتيجة لالتقاء ظاهرتين على الأقل هما: قصر الأنسجة العضلية المتقلصة والتغيرات في اللزوجة المطاطية، أي في الأنسجة الضامة للعضلات. ويرتبط كلا التغيرين بشدة مع التغير في بداية نزق وحدات التحرك. في حالة الاختلالات العضلية العظمية، يجب أن نتعامل مع كلا حالتي الازدياد في آلام العضلات، بالرغم من اختلافهما.

التقييم الطبي:

يمكن إثبات صحة التقييم الطبي لآلام العضلات بصعوبة وغالبًا ما تكون شخصية، حيث تكون كل أساليب التقييم غير دقيقة وهو ليس فقط توتر أنسجة العضلات، ولكن جميع الأنسجة بما في ذلك الجلد والنسيج تحت الجلد. ويتم عمل التقييم العملي لآلام العضلات حاليًا بواسطة جس الطبقة العميقة. ويمكن التفريق طبيًا بين خمسة أنواع على الأقل من آلام العضلات المرضية المتزايدة في علم الأمراض الوظيفي الخاص بالنظام الحركي. كما يمكن أن يظهر كل منها بشكل منفصل أو في تجمعات. ويكون التشخيص التفريقي ذو أهمية فائقة، حيث يمكن أن يؤثر ذلك على النتيجة العلاجية.

يمكن أن تحدث تلك الأنواع الخمس من آلام العضلات المتزايدة (جاندا ١٩٩٠) نتيجة:

- الخلل الوظيفي للنظام الطرفي
- الخلل الوظيفي على المستوى القطاعي للحبل الشوكي، بشكل واضح نتيجة التغير في وظيفة العصبونات المتوسطة
- التنسيق الضعيف لتفعيل وحدة الحركة والذي قد يؤدي بالنهاية إلى نقاط زناد
- إثارة الألم من النظام العضلي العظمي كما من الأحشاء
- تشنج العضلات (والذي بالرغم من ذلك يكون نتيجة للتغير في المرونة وسوف يتم مناقشته لاحقًا في وصف اختلال توزان العضلات).

يمكن عمل تقييم للعضلات بعدة طرق:

- تقييم العضلات الفردية فيما يتعلق بالخلل الوظيفي للمفاصل.

ويتعلق ذلك بشكل أساسي بجس وتقييم تشنج وثبط العضلات (نمط العضلات)، نقاط الزناد، والأعراض الليف عضلية المرضية الأخرى.

- تقييم العضلات المتقلصة والضعيفة ضمن إطار اختلال توازن العضلات والذي ينتج عنه تغير في الآلية الحيوية للمفاصل، وخلل نقل الأعباء عبر المفصل، خلل النقل العصبي من مستقبلات المفصل، وبالنهاية ضعف وظيفة المفاصل مع الألم كنتيجة لذلك.
- تقييم أنماط الحركة البسيطة والتي يكون الاهتمام فيها منصبًا على التنسيق الجيد للعضلات والتسلسل الذي يتم فيه تفعيل عمل العضلات الرئيسية.

٣- مناطق فرعية وهي المناطق الشحمية ومناطق الغدد اللمفاوية السطحية١.

المناطق الفرعية



(شكل ١٣)

٢- التقسيم العلاجي

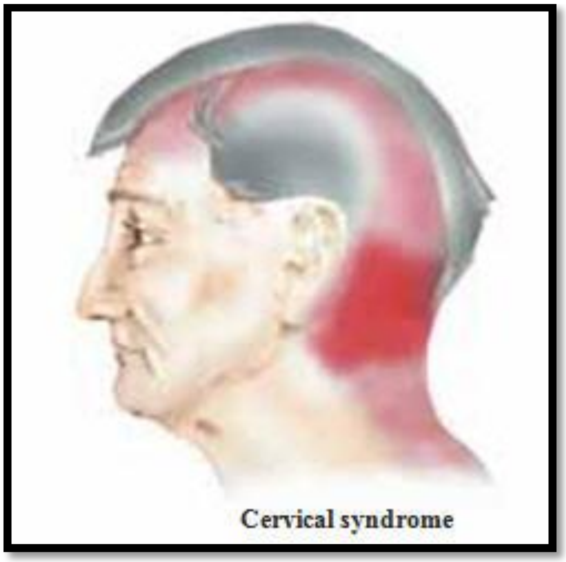
(١) منطقة الرأس والوجه والرقبة.
(٢) منطقة المحيط الصدري.
(٣) المحيط البطني.
(٤) منطقه الحوض.
(٥)ربط المناطق حسب انتشار المرض.
(٦) الأطراف العلوية والسفلية.

---

1 Editors: Hutson, Michael; Ellis, Richard
Title: Textbook of Musculoskeletal Medicine , 1st Edition
Copyright ٢٠٠٦©آ Oxford University Press
> Table of Contents > Part 2 - Morphology; dysfunction; pain > 2.2 - Dysfunction > 2.2.2 - Muscles in the pathogenesis of musculoskeletal disorders Editors: Hutson, Michael; Ellis, Richard Title: Textbook of Musculoskeletal Medicine , 1st Edition Copyright ٢٠٠٦©آ Oxford University Press > Table of Contents > Part 2 - Morphology; dysfunction; pain > 2.2 - Dysfunction > 2.2.2 - Muscles in the pathogenesis of musculoskeletal disorders

١-منطقة الرأس والوجه والرقبة:



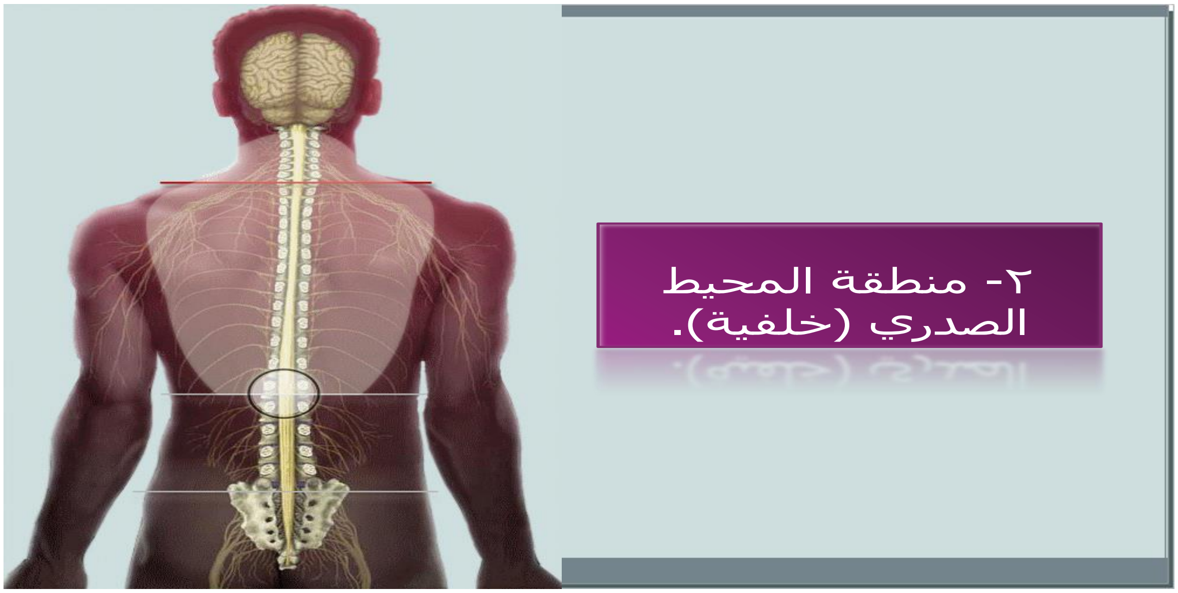




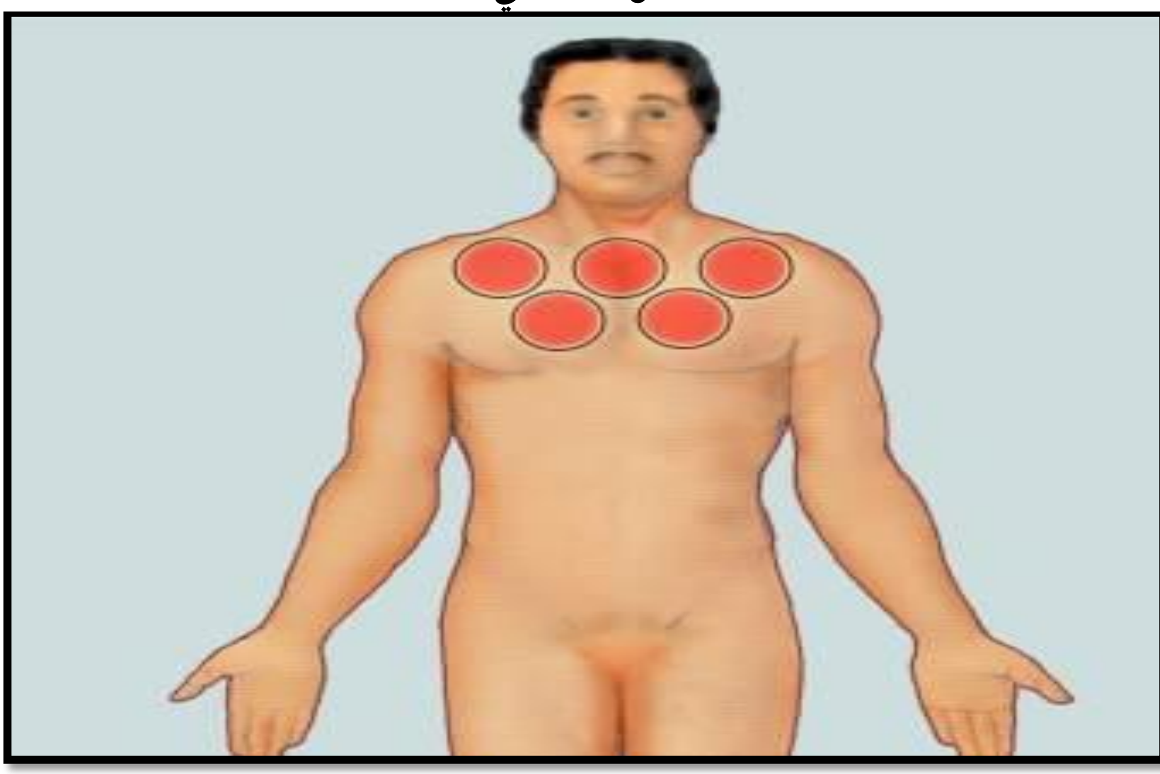


(شكل١٤)الوجه والرأس والفقرات العنقية

٢-منطقة المحيط الصدري.



(شكل ١٥)خلفي

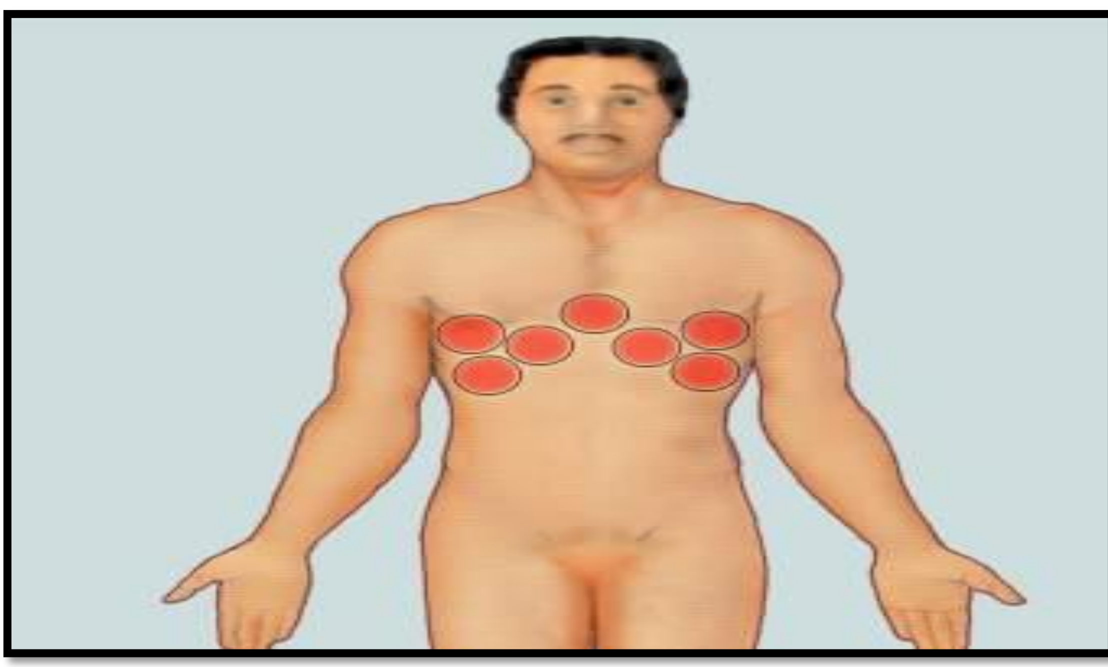


(شكل ١٦) أمامي

٣- منطقه المحيط البطنى

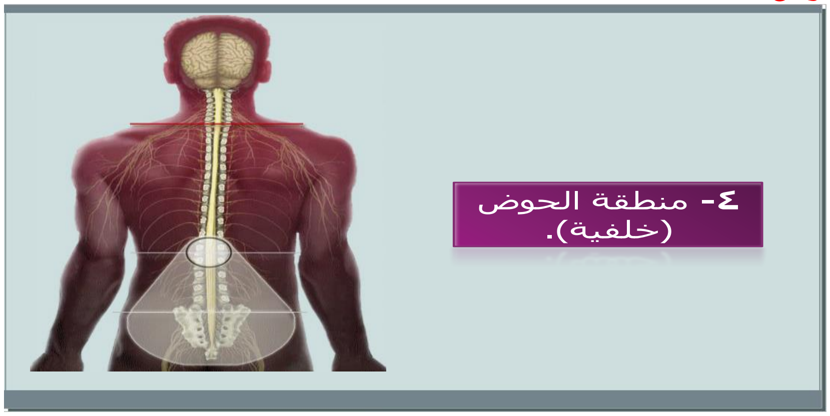


(شكل ١٧) المحيط البطني خلفي

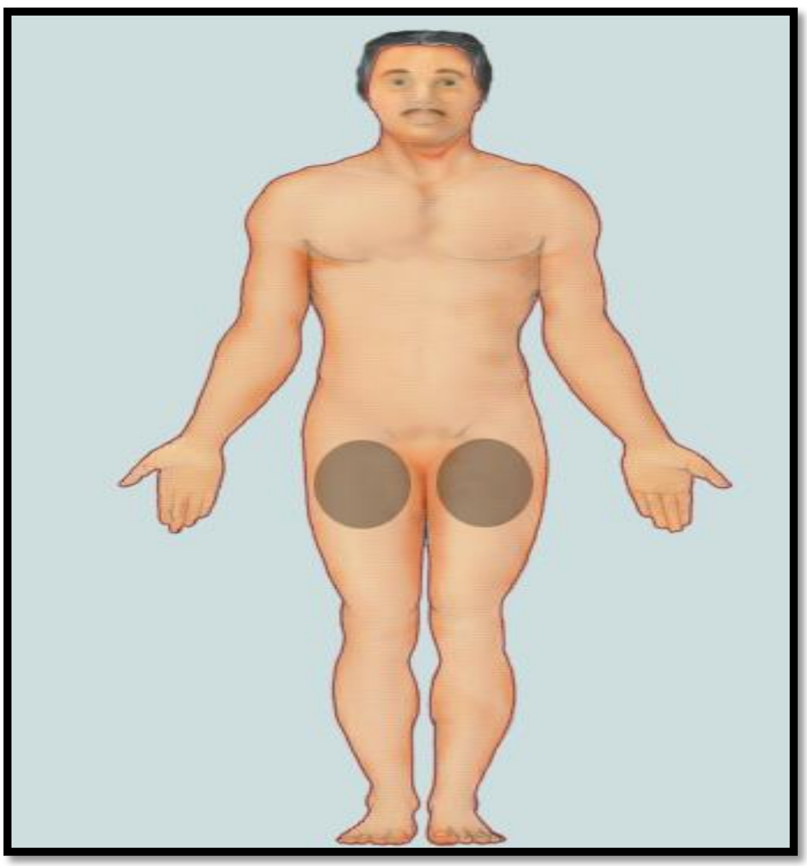


(شكل ١٨) المحيط البطني أمامي

٤-منطقة الحوض.



(شكل ١٩) منطقه الحوض خلفي



(شكل٢٠) منطقه الحوض أمامي

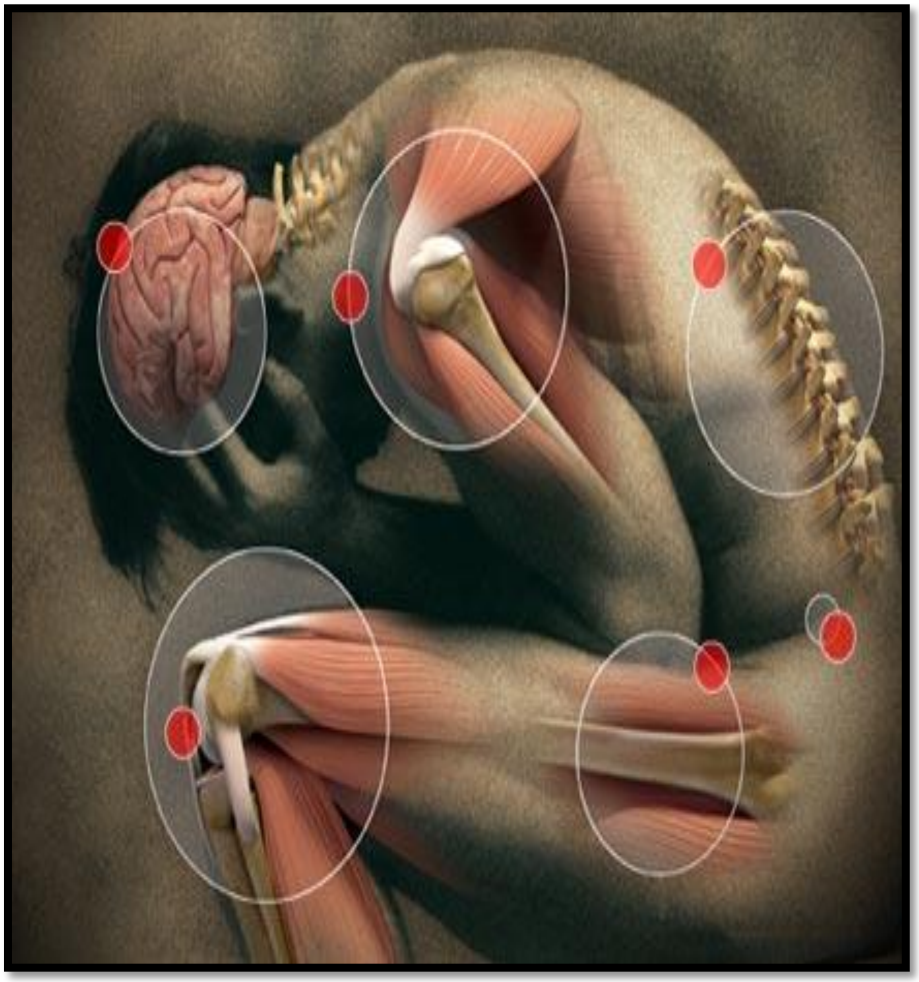
الفصل الرابع
الإجراءات الأولية للعلاج الكلي الجذري

تعد الإجراءات التشخيصية الأولية للكشف عن الاضطرابات الجسمية كما ذكرنا في الفصل السابق مكونًا أساسيًّا للفحص الطبي في العلاج الجذري الكلي بالحجامة HRT ولا يجب أن يتم هذا الفحص في معزل عن الترابط العظمي العضلي العصبي وصلته بالإصابات الجهازية الحشوية مع الأخذ في الاعتبار للتاريخ الطبي للمريض.

وفي الطريق للوصول للتشخيص التفاضلي لشكوى المريض فإن معرفة الطبيب المعالج بفسيولوجيا الأمراض، ومولدات الألم في الجسم، وآليات الألم المحول والمنعكس والترابط المتشابك بين الوظيفة والبناء يساعده في تحديد المنطقة المصابة وعمل البرنامج العلاجي المناسب من خلال تسجيل نتائج الإجراءات العلاجية التشخيصية للعلاج الكلي الجذري .

هناك العديد من الإشارات الظاهرة والتي تقدم دلالات واضحة على الأمراض الجهازية التي تصاحبها تداعيات في العظام والعضلات المرتبطة بها وكذلك التشوهات الهيكلية الكامنة والمشاكل التي تصيب النشاط الحيوي للجسم والتي يمكن الكشف عنها بملاحظة المظهر العام للمريض ومن خلال الإجراءات التشخيصية الأولية. ويعطي التحليل الموضعي العام معلومات دقيقة عن المفاصل والعضلات والأنسجة الضامة الداعمة المتعرضة بشكل دائم لإجهاد النشاط الحيوي. ويرتبط هذا من الناحية الطبية باكتشاف الأنماط المتكررة للاضطرابات الجسمية والنقاط الليف عضلية المستهدفة(١٩).

وقد تؤدي التغيرات النسيجية إلى وجوب عمل فحص للمناطق الالتحامية للعمود الفقري ومواقع التبادل الوضعي أو فحص موضعي للأربطة والعضلات الواقع عليها الضغط. ثم توثيق ومناقشة هذه المواضع الحيوية بدقة مع ذكر علاقتها بمختلف مناطق الجسم داخليًّا وخارجيًّا.



(شكل ٢٣) الوضع العلاجي الأمثل حيث انفتاح العمود الفقري والانبساط العضلي

١.الكحت مع الدهان والتسخين :

الكحت هو نوع من الجس والضغط والتدليك وهو أسلوب علاجي قديم يستخدم فيه العديد من الزيوت الطبيعية مثل زيت الزيتون وزيت النعناع والكثير من زيوت النباتات والزهور، وكان يستخدم مع التدليك بأنواعه لتنشيط الدورة الدموية وإزالة بعض الآلام والتوتر العضلي والعصبي وألام المفاصل ويحدث زيادة وقتية في الدورة الدموية وتحريك المواد المتراكمة في المنطقة المعالجة كما يقوم بتنشيط قوة الدفع الدموية والليمفاوية ، ويتم تخليص الجسم من الفضلات السامة والمواد الضارة به عن طريق الغدد الليمفاوية بواسطة الخلايا الأندوثولوجية لتفعيل الدورة الليمفاوية.

كما يستخدم كتأثير انعكاسي علي نهايات الأعصاب وتأثيره مسكن ومهدئ للأعصاب ويستخدم للتخلص من الألم في بداية الإجراءات العلاجية.







(شكل ٢٤) التســخين مع الكحت

التسخين أثناء الدهان والكحت يعمل على تمدد الأوعية الدموية والليمفاوية وتحسين دورتها وتنشيط الجهاز العصبي باستخدام مصباح الأشعة تحت الحمراء .

و تستخدم الأشعة تحت الحمراء لإعداد المنطقة المعالجة وتسخينها ومن فوائدها:

- **تنشيط إنتاج الكولاجين :**

و هو البروتين الأكثر شيوعًا في الجسم وهو بروتين أساسي يستخدم لإصلاح واستبدال الأنسجة التالفة ، كما أنه عنصر يساعد على مرونة الخلايا والتقليل من وجود الخلايا الليفية.

- **تنشيط إفراز الأدينوسين ثلاثي الفسفات (ATP)**

و هو الموصل الرئيسي للطاقة لكل الخلايا وزيادة (ATP) يسمح للخلايا بتقبل المواد الغذائية وطرد المخلفات بسرعة لزيادة مستوى الطاقة في الخلايا.

- **زيادة نشاط الجهاز الليمفاوي**

أثبتت البحوث العلمية زيادة نشاط الجهاز الليمفاوي أثناء التعرض للأشعة تحت الحمراء.

- **زيادة تخليق (DNA) و(RNA)**

وهذا يساعد على استبدال الخلايا التالفة.

- **تقليل استثارة الأنسجة العصبية**

تدخل فوتونات الطاقة الضوئية إلى الجسم كأيونات سالبة وهذا يتطلب من الجسم إرسال أيونات موجبة مثل الكالسيوم وغيرة إلى المنطقة المعالجة وهذه الأيونات تساعد على تخفيف الألم وتقليل الاستثارة العصبية .

- **تنشيط الأروبة الليفية**

التي تساعد في عملية الإصلاح النسيجي وهي موجودة في النسيج الضام وقادرة على تشكيل ألياف الكولاجين .

- **زيادة البلاعمة Phagocytosis.**

في عملية إزالة المخلفات وهضم الخلايا الميتة أو التالفة وهذا دور مهم في التحكم في العدوى، والشفاء يعتمد على تدمير الخلايا المعدية والتخلص منها

- **إنتاج الحرارة المؤثرة على الأنسجة.**

تنشيط إفراز الأستيل كولين الذى يساعد على تنظيم القلب والأوعية الدموية والتمعجات المعدية المعوية[1].

1**Refrances**
1. Anodyne Therapy, LLC. Anodyne Therapy. Tampa, FL: Anodyne; 2004. Available at: http://www.anodynetherapy.com/. Accessed September 15, 2004.
2. Horwitz LR, Burke TJ, Carnegie D. Augmentation of wound healing using monochromatic energy. Adv Wound Care. 1999;12(1):35-40. Available

at:http://www.fasterhealing.com/reports/wndpapr.pdf. Accessed January 15, 2002.
3. Glasgow PD, Hill ID, McKevitt AM, et al. Low intensity monochromatic infrared therapy: A preliminary study of the effects of a novel treatment unit upon experimental muscle soreness. Lasers Surg Med. 2001;28(1):33-39.
4. Thomasson TL. Effects of skin-contact monochromatic infrared irradiation on tendonitis, capsulitis, and myofascial pain. J Neurol Orthop Med Surg. 1996;16:242-245. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/TomPapr.pdf. Accessed January 15, 2002.
5. Kocham AB, Carnegie D, Burke TJ. Symptomatic reversal of peripheral neuropathy in diabetic patients. Aurora, CO: Integrated Systems Physiology, Inc.; 2001. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/neuropathy.pdf. Accessed January 15, 2002.
6. Galeano M. Lymphedema case study. Tampa, FL: MedAssist Group; 2001. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/lymphedema.pdf. Accessed January 15, 2002.
7. Anodyne Therapy, LLC. Anodyne testimonials. Tampa, FL: Fasterhealing.com; 1998. Available at:http://www.fasterhealing.com/references.htm. Accessed January 15, 2002.
8. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 1999;(1):CD001182.
9. Beckerman H, de Ble R, Bouter L, et al. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: A criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. Physical Ther. 1992;72:483-491.
10. Schneider WL, Hailey D. Low level laser therapy for wound healing. HTA-19. Edmonton, AB: Alberta Heritage Foundation for Medical Research (AHFMR); 1999.
11. Cullum N, Nelson EA, Flemming K, et al. Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. Health Technol Assess. 2000;4(21):1-237.
12. Lagan KM, Clements BA, McDonough S, et al. Low intensity laser therapy (830nm) in the management of minor postsurgical wounds: A controlled clinical study. Lasers Surg Med. 2001;28(1):27-32.
13. Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA. A systematic review of laser therapy for venous leg ulcers. J Wound Care. 1999;8(3):111-114.
14. Horwitz LR, Burke TJ, Carnegie D. Augmentation of wound healing using monochromatic infrared energy. Exploration of a new technology for wound management. Adv Wound Care. 1999;12(1):35-40.
15. Gupta AK, Filonenko N, Salansky N, et al. The use of low energy photon therapy (LEPT) in venous leg ulcers: A double-blind, placebo-controlled study. Dermatol Surg. 1998;24(12):1383-1386.
16. Gogia PP, Hurt BS, Zirn TT. Wound management with whirlpool and infrared cold laser treatment. A clinical report. Phys Ther. 1988;68(8):1239-1242.

٢. الشفط المتحرك

من فوائده التحريك إلي الخارج وهو عكس التدليك ، فالتدليك ضغط إلي الداخل للتصريف داخل الأوعية الدموية، أما الشفط المتحرك فيأتي بالرواكد الداخلية إلي السطح استعدادًا للتخلص منها، مع تنشيط الأنسجة وإعادة حيويتها من إزالة أسباب الركود والالتصاقات الداخلية، والشفط المتحرك علي العمود الفقري يخفف من الضغط علي الأعصاب وعلي الحبل الشوكي وينشط المسارات العصبية والدموية بإزالة الرواكد الدموية مع التغذية الجديدة حيث إن العمود الفقري يحتاج إلي تدفق دموي مستمر .

---

17. Lucas C, Stanborough RW, Freeman CL, De Haan RJ. Efficacy of low-level laser therapy on wound healing in human subjects: A systematic review. Lasers Med Science. 2000;15(2):84-93.
18. Canadian Coordinating Office of Health Technology Assessment (CCOHTA). Photonic stimulation for the treatment of chronic pain. Pre-assessment No. 11. Ottawa, ON; CCOHTA; November 2002.
19. Leonard DR, Farooqi MH, Myers S. Restoration of sensation, reduced pain, and improved balance in subjects with diabetic peripheral neuropathy: A double-blind, randomized, placebo-controlled study with monochromatic near-infrared treatment. Diabetes Care. 2004;27(1):168-172.
20. MacKay D. Hemorrhoids and varicose veins: A review of treatment options. Altern Med Rev. 2001;6(2):126-140.
21. Linares Santiago E, Gomez Parra M, et al. Effectiveness of hemorrhoidal treatment by rubber band ligation and infrared photocoagulation. Rev Esp Enferm Dig. 2001;93(4):238-247.
22. Accarpio G, Ballari F, Puglisi R, e al. Outpatient treatment of hemorrhoids with a combined technique: Results in 7850 cases. Tech Coloproctol. 2002;6(3):195-196.
23. Gupta PJ. Infrared coagulation versus rubber band ligation in early stage hemorrhoids. Braz J Med Biol Res. 2003;36(10):1433-1439.
24. Madoff RD, Fleshman JW; Clinical Practice Committee, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of hemorrhoids. Gastroenterology. 2004;126(5):1463-1473.
25. Simon A. Low level laser therapy for wound healing: An update. IP-22 Information Paper. Edmonton, AB: Alberta Heritage Foundation for Medical Research (AHFMR); 2004.
26. Santana-Blank LA, Rodriguez-Santana E, Santana-Rodriguez KE. Photo-infrared pulsed bio-modulation (PIPBM): A novel mechanism for the enhancement of physiologically reparative responses. Photomed Laser Surg. 2005;23(4):416-424.

Bhardwaj SS, Rohrer TE, Arndt K.Lasers and light therapy for acne vulgaris. Semin Cutan Med

(شكل ٢٥)الشفط المتحرك

٣ـ فرك ما بين فقرات العمود الفقري

يتم فرك العمود الفقري باستخدام زاوية خشبية مطابقة ومناسبة لحجم فقرات العمود الفقري بعد الدهان والتسخين ، توضع شريحة بلاستيك ناعمة وقوية وتثبت بقوه فوق العمود الفقري، ثم تبدأ عملية الفرك لتقويم العمود الفقري، وهذه من أقوي أسباب معالجة تيبس وتكلس العمود الفقري وبعض حالات الانزلاق الغضروفي، ولتخفيف الضغط علي الأعصاب الشوكية.



(شكل٢٦)ضغط رأسي وشبة رأسي بين الفقرات

بهذا تكون المنطقة التي حددها البرنامج العلاجي قد أعدت للحجامة.

بعد إعداد المنطقة بالإجراءات التحضيرية التشخيصية للحجامة يبدأ تحديد أماكن الوخز بالشفط السريع لعدد الكاسات المقررة وظهور أماكنها، ثم الإمساك بمقبض المشرط الطبي كالإمساك بالقلم على شكل الزاوية شبه القائمة ومسافة ١سم بينه وبين جسم المريض وذلك للتحكم في دقة التشريط.

تحديد العدد يعتمد على محيط الكاسة كالآتي:

الكاسة رقم ٦........ ١سم بين كل تشريطة   الكاسة رقم ٥........ ٨مم

الكاسة رقم ٤.........٦ مم   الكاسة رقم ٣.........٥ مم

الكاسة رقم ٢..........٤مم

الكاسة رقم١...........٣ مم وكلها مسافات تقريبية.

وإذا كان التوزيع رأسي نضع الكاسات أعلى العمود الفقري ثم يمين وشمال وإذا كان التوزيع جانبي نضع الكاسة يمين العمود الفقري ثم شماله .




(شكل ٢٧)المسك بالمشرط بزاويه شبه قائمه على مسافه قريبه من جسم المريض




(شكل ٢٨)يتم الوخز أو التشريط الدقيق بالطريقة المبينة أعلاه ثم وضع الكاسه والشفط ولا يوجد أي أثر لجرح أو قطع

وبعد الانتهاء من الوخز والشفط كما نرى في الصورة يتم الانتظار من ٣ إلى ٥





(شكل ٢٩) بعد الانتهاء من المدة المحددة يبدأ سحب الكاسات. تبدأ عملية نزع الكاسات حسب ترتيب التشريط





(شكل ٣٠)بعد نزع الكاسات لا نرى أي أثر لجرح أو نزيف ولكن آثار الشفط فقط.

يتم تشخيص الإصابات الكلية حسب التغيرات النسيجية على المسارات المركزية والطرفية للجهاز العصبي بعد الانتهاء من الجلسة العلاجية للحجامة .

وفي(شكل ٣٠) نرى التغير النسيجي فوق الفقرة الثانية عشرة صدرية والأولى قطنية

مع وجود نقاط غامقة اللون نتيجة لموت وتحلل بعض الخلايا وهي المنطقة الأقرب للتغذية العصبية للكليتين والغدة الكظرية وأعضاء حشوية أخرى .

الجـــلد

هو أهم أجهزة الجسم التي يتم التعامل معها خارجيًا لمعالجة كافة أجزاء الجسم الداخلية والخارجية وهو المرآة التي تعكس الحالة الصحية للمريض كما أنه الخط الدفاعي الأول لحماية الجسم ويجب التعامل مع الجلد بكل حرص وعناية ولابد من معرفة نوع الجلد وإصاباته المختلفة فهناك امراض جلدية ناتجة عن أمراض داخلية وآخري خارجية خاصة بالجلد .

والجلد مثل كل أعضاء الجسم يتأثر سلبًا بالمشكلات الطبية الكلية مثل الأمراض المناعية والأمراض الهرمونية.

(طبقـــات الجلد)

يتكون الجلد من ثلاث طبقات وهي

١ ــ البشرة

٢ ــ الأدمة

٣ ــ تحت الأدمة

البشرة

وهي الطبقة الخارجية ويبلغ سمكها حوالي ٢ مم وتتكون من عدة طبقات من الخلايا المتراصة فوق بعض.

أعلاها الطبقة القرنية وأسفلها طبقة الخلايا القاعدية ويوجد بينهما ثلاث طبقات هي الطبقة الشائكة والطبقة الحبيبة والطبقة الرائقة والطبقة القرنية هي واجهة المحيط الخارجي للجسم الإنساني وهي عبارة عن خلايا مفلطحة غير حية مرصوصة بعضها فوق بعض وتتساقط الخلايا القرنية باستمرار حيث تعوضها خلايا الطبقات التي تليها والطبقة القرنية تعتبر العازل الرئيسي بين الجسم الحي والمحيط الخارجي وهي تمنع تسرب السوائل من الجسم إلي الخارج كما أنها تقوم بامتصاص المواد الضارة والنافعة من المحيط الخارجي إلي الجسم وتعتبر خلايا الطبقة القاعدية بمثابة الخلايا الأم التي تنقسم وتتكاثر وتتحور لتكون باقي الطبقات بما في ذلك خلايا الطبقة القرنية المتغيرة دائمًا وبذلك تعتبر خلايا

طبقة البشرة في حالة ديناميكية تنقسم وتتحور وتكون الخلايا القرنية العازلة التي تتساقط لكي يتكون غيرها وتوجد بين خلايا البشرة خلايا أخري تختلف في الشكل والمنشأ والوظيفة وتسمي الخلايا الصبغية أو الخلايا الميلانيه وتقوم بإفراز صبغة الميلانين التي تعطي الجلد اللون المميز له .

طبقة الأدمة

تقع طبقة الأدمة تحت البشرة مباشرة ويبلغ سمكها حوالي ٢ ملي إلي عشرة أضعاف سمك طبقة البشرة وتتألف من نسيج ضام يحمل الأوعية الدموية واللمفية وكذلك أعصاب الجلد وتشكل طبقة الأدمة السمك الرئيسي للجلد .

طبقة تحت الأدمة

تتكون من نسيج ضام دهني ، وتمثل امتدادًا لطبقة الأدمة وتحتوي تلك الطبقة علي خلايا دهنية تخزن الدهون الزائدة عن حاجة الجسم .

وللجلد توابع نشأت أثناء مرحلة التكوين الجنيني من تحور جزء من خلايا البشرة ليكون تلك التوابع مثل بصيلة الشعر التي تصنع الشعر والغدد الدهنية التي تفرز الدهون التي تغطي سطح البشرة لتحميها من الجفاف وكذلك الأظافر والغدد وتتوزع الغدد العرقية الناتجة علي سطح الجلد وتفرز العرق المائي الذي يخفض درجة حرارة الجسم الزائدة عند تبخره كما أن الجسم يتخلص من بعض المواد الضارة من خلال العرق.

وهناك نوع آخر من الغدد العرقية يختلف عن النوع الأول في طبيعة إفرازه ونوعه ويوجد في مناطق محدده من الجسم مثل الإبطين والمنطقة الأربية ولإفرازه رائحة مميزه ومن هنا يتبين أن الجهازين العصبيين التعاطفي والجار تعاطفي يؤديان دورًا مركزيًا من خلال الجلد للتحكم في الأعضاء الداخلية والتأثير عليها بحسب انتشار ووجود العقد والضفائر العصبية والألياف العصبية التي تصل بعضها ببعض .

وتقسيم الأمراض الجلدية حسب مسبباتها كالآتي :ـــ

١ - أمراض جلدية ناتجة عن الإصابات بالفيروسات مثل الهربس بأنواعه المختلفة والسنط

٢ - أمراض ناتجة عن الإصابة بالميكروبات مثل الحصف والدمامل والحمرة والدرن الجلدي والجذام

٣ – أمراض ناتجه عن الإصابة بالطفيليات كالجرب والقمل والليشمانيا
٤ – الأمراض الناتجة عن الإصابة بالفطريات مثل القراع والتينيا
٥ – أمراض الحساسية الجلدية وتشمل العديد من الأمراض مثل الأكزيما والأرتكاريا والطفوح الدوائيه
٦ – أمراض سوء التغذية مثل البلاجرا، ونقص فيتامين (أ)
٧ – أمراض الجلد الوراثية والعيوب الخلقية
٨ – أمراض اضطراب جهاز المناعة مثل المناعة ضد الذاتية كالذئبه الحمراء، والتيبس الجلدي، وداء الفقاع .
٩ – الوحمـــات
١٠ – الأورام الجلدية الحميدة منها والخبيثه.
١١ – الظواهر الجلدية لأمراض الأجهزة الداخلية مثل السكر واضطرابات التمثيل الغذائي، وأمراض الكبد، والفشل الكلوي، والأمراض الخبيثة، مثل: اللوكيميا، والليمفوما، كما يجب التمييز بين الالتهابات الجلدية المختلفة، وكيفية التعامل معها .

وأهمية الإجراءات الأولية مثل الدهان والتسخين والكحت الخفيف هي إعداد الجلد وما تحت الجلد لعملية الحجـامة ، لأن ذلك من أقوي العوامل المناعية حيث أن الخلايا السطحية تفرز الأنترفيرون والجسم المناعي (I g A) وقد يقضي ذلك علي الفيروسات التي تتكاثر علي سطح الجسم والتي يصل منها إلي الدم أما الفيروسات الموجودة داخل الخلايا فتقاومها المناعة الخلوية والأجسام المضادة ومن هنا يتبين أهمية تنقية سطح الجسم وتحفيز مساراته العصبية والدموية.

والتشريط يجب أن يكون دقيقًا ولا يترك جرحًا ولا نزيفًا بعد الانتهاء من الجلسة العلاجيـة.

ويمكن الرجوع إلي نفس المكان أكثر من مرة طبقًا لدرجة وإزمان المرض.

الفصل الخامس

البرامج العلاجية

البرنامج العلاجي يتضمن خصائص الإصابة الكلية المناطقية للمريض(والمتلازمات المرضية) ويعتمد على:

١- التاريخ المرضي.

٢- شكوى المريض.

٣- التقارير الطبية.

٤- تعريف الإصابة وظيفيًّا.

٥- تحديد منطقة الجهاز العصبي المتصل بالإصابة (عضو –جهاز – منطقة – مسار عصبي مركزي أو رئيسي أو طرفي).

٦- المناطق التابعة المحتمل إصابتها عصبيًّا.

٧- نتائج الإجراءات التشخيصية .

ويتكون كل برنامج علاجي من ثلاثة مراحل وهي عمليات مسح علاجية تبدأ في المرحلة الأولى من المناطق العضلية المركزية أسفل الرأس وفوق العمود الفقري إلى أسفل المنطقة العجزية ثم الانتشار حسب المسار العلاجي . وفي المرحلة الثانية يبدأ البرنامج العلاجي من الجانبين العضليين المحيطين بالعمود الفقري ثم الانتشار للأماكن الطرفية حسب المسار العلاجي أيضا ، أما المرحلة الثالثة فيتم فيها إعادة المسح على البؤر العلاجية والمتلازمات العضلية مثل متلازمات الم اللفافة العضلية Myofacial pain syndromesوهي مجموعه من حالات الآلام العضلية المزمنة .

In medicine and psychology, a **syndrome** is the association of several clinically recognizable features, signs (observed by a physician), symptoms (reported by the patient), phenomena or characteristics that often occur together, so that the presence of one feature alerts the physician to the presence of the others. In recent decades, the term has been used outside medicine to refer **to a combination of phenomena seen in association**.

1-Facet syndrome	Muscles acting across the joint, e.g. rotatores, multifidi, semispinales
2-Fibromyalgia(diffuse	Multisegmental, generally muscles supplied by cervical and lumbar nerve roots

myofascial syndrome)

3-Intervertebraldisc (early)	Muscles acting across the disc space, e.g. rotatores, multifidi semispinales

ومتلازمات ألم اللفافة العضلية تصيب العضلات والنسيج الضام في كل أنحاء الجسم وتسمي حسب موقعها علي العضو المصاب مثل

٤-التهاب مفصل المرفق Tennis elbow

٥-متلازمه وتر أخيل Achilles tendon

٦-الكتف المتجمد Frozen shoulder

٧-آلام أسفل الظهر Low back pain

أما في حالات الاعتلال العصبي يحدث ألم الخلل العصبي Neuropathic pain ويحدث في حالة:

عدم وجود التهاب أو تدمير نسيجي

٨-عسر اللمس Dysesthesia: وهو إحساس حارق burning or searing

١- وجود ليونة عضليه وألم موجع aching pain في العضو والجزء المصاب

٢- الألم العصبي هو إحساس طاعن stabbing pain ويزداد لوجود مثير ضعيف

٣- اعتلال الجذور العصبية يرافق التهاب الفقرات spondylosis

والإحساس العام بالألم يكون عابرًا اذا لم تكن هناك إصابة نسيجيه وتدمير في الخلايا يسبب وجود مواد مؤلمه algogenic substance مثل البرادي كينين، والسيرتونين، والهستامين، وأيونات الهيدروجين، وأيونات البوتاسيوم، والبروستجلاندين، واللوكاترين والببتين العصبي.

Myofascial pain syndromes

Syndrome	**Shortened uscles**
Achilles tendonitis	Gastrocnemii, soleus
Bicipital tendonitis	Biceps brachii
Bursitis: pre-patellar	Quadriceps femoris
Trochanteric	Gluteus maximus, med us, gemelli, quadratus femoris

Capsulitis(frozen shoulder)	All muscles acting on the shoulder, including trapezius, levator scapular, rhomboidei, pectoralis major/minor, supra- and infraspinati, teres major/minor, subscapularis, deltoid
Chrondromalacia patellae	Quadriceps femoris
DeQuervain's tenosynovitis	Abductor pollicis longus, extensor pollicis brevis
Facet syndrome	Muscles acting across the joint, e.g. rotatores, multifidi, semispinales
Fibromyalgia (diffuse myofascial syndrome)	Multisegmental, generally muscles supplied by cervical and lumbar nerve roots
Hallux vulgus	Extensores hallucis longus and brevis
Headaches: frontal	Upper trapezius, stenomastoid, occipitofrontalis
Temporal	Temporalis, upper trapezius
Vertex	Splenius capitis, cervicis
Occipital	Suboccipital muscles
Intervertebral disc (early)	Muscles acting across the disc space, e.g. rotatores, multifidi semispinales
Low back sprain	Paraspinal muscles, e.g. iliocostalis lumborum and thoracis
Piriformis syndrome	piniformis muscle
Rotator cuff syndrome	Supra- and infra-spinatus, teres minor, subscapularis
Shin splints	Tibialis anterior
Temporomandibular joint	Masseter, temporalis, pterygoids
Tennis elbow	Brachioradialis, extensor muscles, anaconeus

وبعد انتهاء العملية الالتهابية يزول الألم وإذا لم ينتهي فلثلاثة أسباب :

١-استمرار الألم لوجود كسر أو إزمان الالتهاب أو أعراض روماتويد

٢-العوامل النفسية مثل الاكتئاب

٣-خلل وظيفي في الجهاز العصبي

تحديد الحالة المرضية للعمود الفقري :

يجب الأخذ في الاعتبار نوعيات الإصابة للعمود الفقري قبل وأثناء الإجراءات العلاجية الأولية مثل

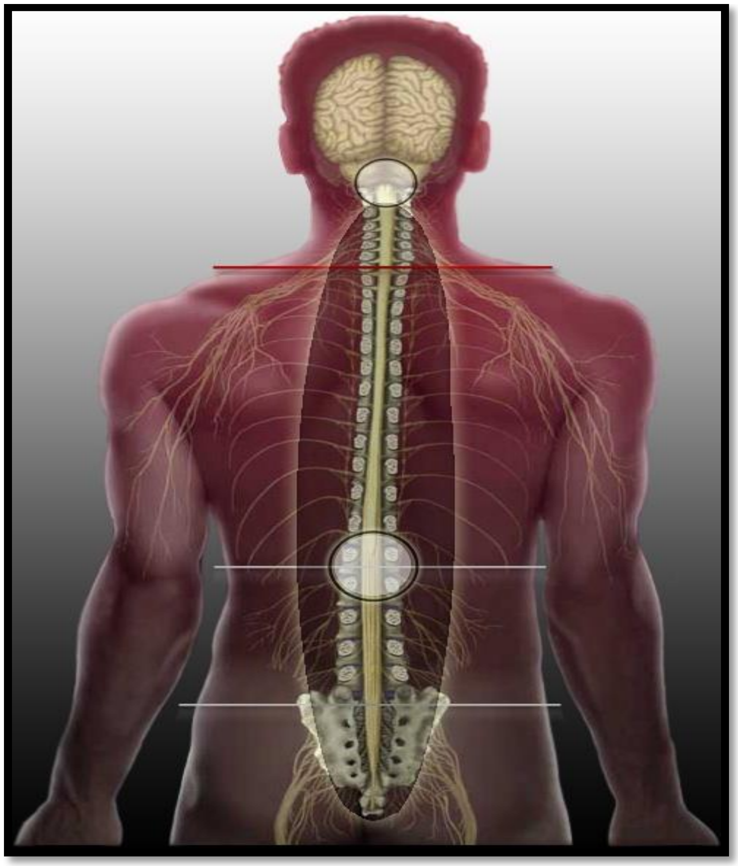
١ - الحالة المرضية للهيكل العظمي الحركي **Kinesiopathology** : وهي الإصابات العظمية والغضروفية للعمود الفقري مثل الانزلاق الغضروفي أو التغيرات المرضية العظمية مثل التنكس (Degeneration) ، داء المفاصل التنكس (Degenerative Joint Desease)، أو الالتهابات الفقارية مثل التهاب الفقار الرثياني Ankylosing spondylities ، التهاب الفقار الضخامي Hypertrophic spondylities .

٢ - الإصابات العصبية :التهاب الأعصاب الشوكية أو الضغط عليها يؤثر سلبًا علي وظائفها ووظائف الأعضاء التي تغذيها فيجب تسجيل هذه الإصابات مثل الالتهابات وألام الأعصاب باختلاف أنواعها .

٣ - الإصابات العضلية :تحيط العضلات بالعمود الفقري وهي التي تحميه وتساعده علي الحركة وهي تؤثر وتتأثر بكل العوامل المتصلة به.

٤ - الإصابات النسيجية **Histopathology**: الإصابات المختلفة للعمود الفقري وإصابات الأعصاب أو الضغط عليها يسبب تغيرات في كل المكونات المحيطة به مثل الأربطة والأوتار والأوعية الدموية والإمداد الدموي المتغير أو تكون تحت التغيير .

٥ - التحولات الكيمائية الحيوية الضارة **Biochemical Abnormality**: كل الإصابات المرضية المختلفة ينتج عنها تحولات كيميائية حيوية ضارة في الدم أو الأنسجة المختلفة ويحدث نتيجة ذلك كثير من الآثار الضـــــــــــــارة.



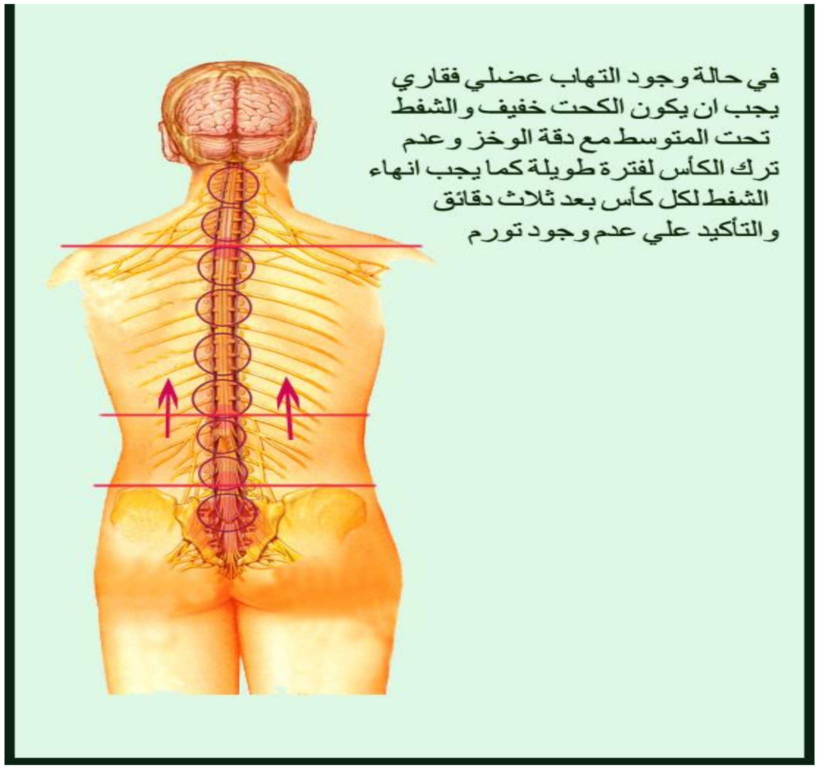
(شكل٣١)مركزيه العمود الفقري

يعد الألم إشارة هامه ومبكره لإصابات الحبل الشوكي. ويمكن أن يصنف على أنه أحد هذه الأنواع الثلاثة :- الألم الجذري ، الألم الفقاري ، الألم المركزي .

الألم الجذري: يوصف الألم الجذري بأنه أحادي الجانب، نافذ، تورمي، وغالبًا ما يشتد بالسُّعال، والعطس العضلي .

الألم الفقاري: ويوصف الألم الفقاري بأنه ألم موجع ومستمر في جزء من العمود الفقري وينتج عن ضغط(انضغاط) وغالبًا ما يصحبه تألم باللمس .

الألم المركزي : يوصف الألم المركزي بإصابات في الحبل الشوكي وإصابات أخرى غير معتادة خارج الجافية . ويوصف بأنه ألم عميق مؤلم وغير محدد



(شكل٣٣)



(شكل٣٤)



(شكل٣٥)

المنطقة العلاجية الأولى:

أولًا: منطقة الوجه والرأس والرقبة



(شكل ٣٦)

الإجراءات التشخيصية لمنطقة الرأس والوجه والرقبة

١- منطقة الرأس

يعد الصداع واحد من شكاوى الألم الأكثر شيوعًا بين المرضى ممثلًا مشكلة لكل من الأطباء الممارسين وأطباء الأعصاب. العديد من المكونات الهيكلية بالرأس تكون شديدة الحساسية للألم أو قادرة على إحالة الألم. كما يمكن آن يكون مصدر الألم من العين، الأذن، الجيوب الأنفية، المفصل الصدغي، الأسنان، البلعوم، الجهاز التنفسي، والدوري، والجهاز الهضمي العلوي بالإضافة إلى الآلام الهيكلية العظمية المحالة من منطقة العنق. الأعضاء القحفية الداخلية الحساسة للألم تشمل الجيوب الوريدية، شرايين كل من الأم الحنون والأم الجافية والجافية نفسها.

وهناك أيضًا العديد من الأعضاء خارج القحف والتي تكون حساسة للألم بما في ذلك الجلد، المناطق الليف عضلية، المفاصل في منطقة معينة، الشرايين، وغشاء عظم الجمجمة. كما يتم نقل الاستجابة لمثير مؤلم ناتج عن خلل وظيفي أو إصابة مناطق أو أعضاء على طول مسارات الأعصاب القحفية الخامس والسابع والتاسع والعاشر بالإضافة

إلى جذور الأعصاب العنقية "C2" و" c3" وحتى عندما لا يكون منشأ الم الرأس هيكلي عضلي، فإن الخلل الوظيفي الجسمي الثانوي يمكن أن يأتي من التجبير المتكرر للعضلات واتخاذ الاوضاع المختلفة التي يلجأ إليها المريض لتخفيف الألم (٤٨.) ولذا يتطلب التشخيص التفريقي لتقييم كلا من هذه الحالات مثل :

١-الآم الوجه غير النمطية. Atypical facial pain..

٢-متلازمات العمود الفقري العنقية . Cervical spine syndromes .

٣-الألم العصبي بالجمجمة . Cranial neuralgias

٤-متلازمة الوصلة الليفية بين عظام الجمجمة Cranial suture syndrome.

٥-متلازمة انتهاك الأعصاب Nerve encroachment syndrome.

٦-متلازمات الألم الليفي العضلي. Myofascial pain syndromes

تستوجب كل من هذه الحالات فحص دقيق وتشخيص موضعي للمنطقة التي يتم تحديدها وأيضًا إلى التحكم بالاضطرابات الوظيفية للمنطقة المصابة من مناطق الجسم. وبغض النظر عن التشخيصات الأخرى فمن المرجح أن يساهم الألم الليفي العضلي الناتج عن إصابات مختلفة في تعقيد محاولة التحكم في معظم شكاوى الألم المزمنة في المنطقة التي يتم علاجها (٥٣.) وبالتالي يكون فحص البناء النسيجي الخاص للكشف عن النقاط الحساسة ومصادر الألم الليف عضلي مؤثرا في العملية العلاجية.

تؤكد أبحاث كلًا من "ترافل" و"سايمون" في المرضى الذين يعانون من :

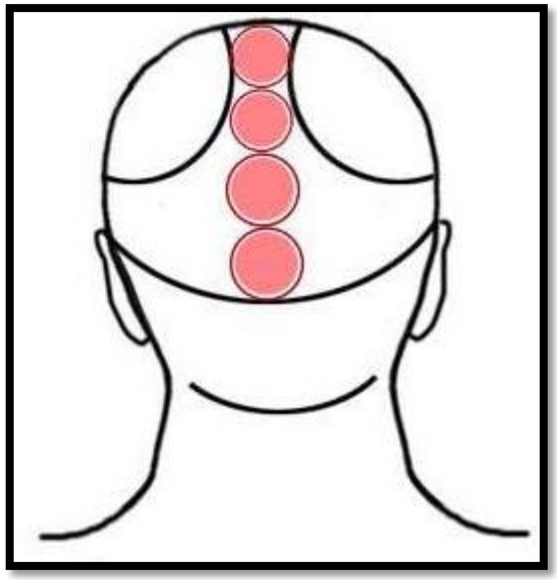
آلام الرأس، والإضرابات الوظيفية للمفصل الصدغي الفكي، الآلام غير الطبيعية بالوجه، الألم أو الاضطراب الوظيفي بالجيوب الأنفية، وجع الأسنان، شذوذ إطباق الأسنان، وصعوبة في البلع واضطرابات في الرؤية

ضرورة البحث عن البؤر العلاجية عن طريق الضغط على عضلات معينة بالجمجمة (٥٤.)يشير هذان الباحثان إلى أنه من الأهمية بمكان عمل الفحص الدقيق والمنهجي لعضلات كلا من الرأس والعنق للبحث عن البؤر العلاجية الليف عضلية النشطة والكامنة هو عنصر أساسي للوصول إلى تقييم شامل ودقيق لكل شكاوى الألم المزمن والمستمر بالرأس والرقبة.

يقرر" جرين مان " أن لمس الجمجمة نفسها وعمل فحص للمرونة بوجه عام واضعًا في

الاعتبار أن للعظام خصائص ليونة طبيعية لا يمكن مشاهدتها عندما يكون هناك تقيد بالحركة (٥٥.) يظهر الضغط الواقع على الثقب فوق الحجاج أو تحت الحجاج عادة التغير النسيجي عندما يصاب العصب ثلاثي التوائم كما في حالة التهاب الجيوب الأنفية.(٤١)

يمكن تطبيق الضغط أيضا لمسح المفاصل في مناطق الجسم المختلفة مثل الدريزات (وصلات ليفية بين عظام الجمجمة) الجمجمية. يمكن أن يبدأ اختبار فحص الجمجمة بالضغط على أو عبر الدرز للبحث عن رقتة أو تصلبه بالإضافة لاتساع أو ضيق الدرز. يعد هذا مفيدًا جدًا خاصة في تخطيط العلاج للمرضى المصابين بالدوار، الصداع الخلفي، أو الأعراض الوظيفية المرتبطة بالجهاز التنفسي العلوي، والجهاز الدوري، أو الجهاز الهضمي العلوي. ويوجد في هؤلاء المرضي تغير نسيجي في الدرز القذالي وغالبًا ما تكون حساسة للمس(٤١.)عادة ما يمد الخلل الوظيفي بدرز عظام الجمجمة الخلفية نمط الصداع العصبي المعتاد كي يتضمن قمة الرأس على طول الدرز السهمي . إن المرضى الذين تم فحصهم بالضغط عبر الدرز السهمي الذي يحتوي على خلل وظيفي عادة ما يشعرون بالألم أو وخز قوي في المنطقة المصابة



(شكل ٣٧)المسار السهمي

الضغط فوق الحجاج وتحت الحجاج للعصب ثلاثي التوائم للبحث عن وجود رقة أو تغير بالبناء النسيجي. يتم فحص المفصل الصدغي والعضلات الماضغة بدقة أكثر اذا كان هناك فحص وضعي إيجابي للأوضاع الأمامية للرأس.

قد يؤثر الخلل الوظيفي بالعظم الوتدي أيضًا على المفصل الصدغي من خلال تأثير الرباط الوتدي الفكي السفلي. إذا اختفى انحراف الفك الغير مستوي أثناء فتح المريض فمه مع وجود اللسان في موضع مرتفع قبالة الجزء القاس من سقف الحنك، تكون عادة العضلة الجانبية الجناحية الشكل هي مصدر الخلل الوظيفي الحادث في جسم المريض(٥٩).

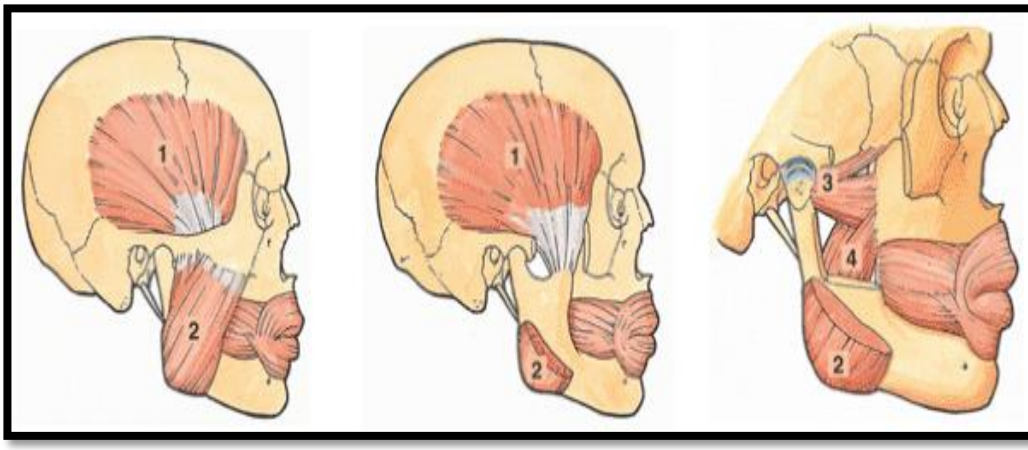
تعتبر منطقه العظم الصدغي من مصادر متاعب الرأس بسبب صلاتها الهيكلية الوظيفية بما حولها وتفاصيل المسح التشخيصي تبين العديد من الأعراض المرضية الناتجة عن الإصابة الجسدية للعظم الصدغي مثل

- الدوخة أو الدوار Dizziness or vertigo
- الحول Strabismus
- الشلل الوجهي Bell's palsy
- الم العصب الخامس Trigeminal neuralgias
- اضطرابات البلع Swallowing disorders
- التهاب الأذن الوسطي Otitis media

- الصعر الحاد (التواء الرقبة) Acut torticollis
- خلل الفك الصدغي السفلي Tempromandibular dysfunction

إصابة العضلة القصية الترقوية الخشائية والعضلة شبه المنحرفة لا تستجيب للعلاج التقليدي إلى أن يتم علاج منطقه العظم الصدغي .

تلك الاضطرابات الوظيفية تؤثر سلبًا علي تسع أعصاب مخيه من الاثني عشر عصبًا وذلك باستثناء العصب البصري والشمي وتحت اللساني.



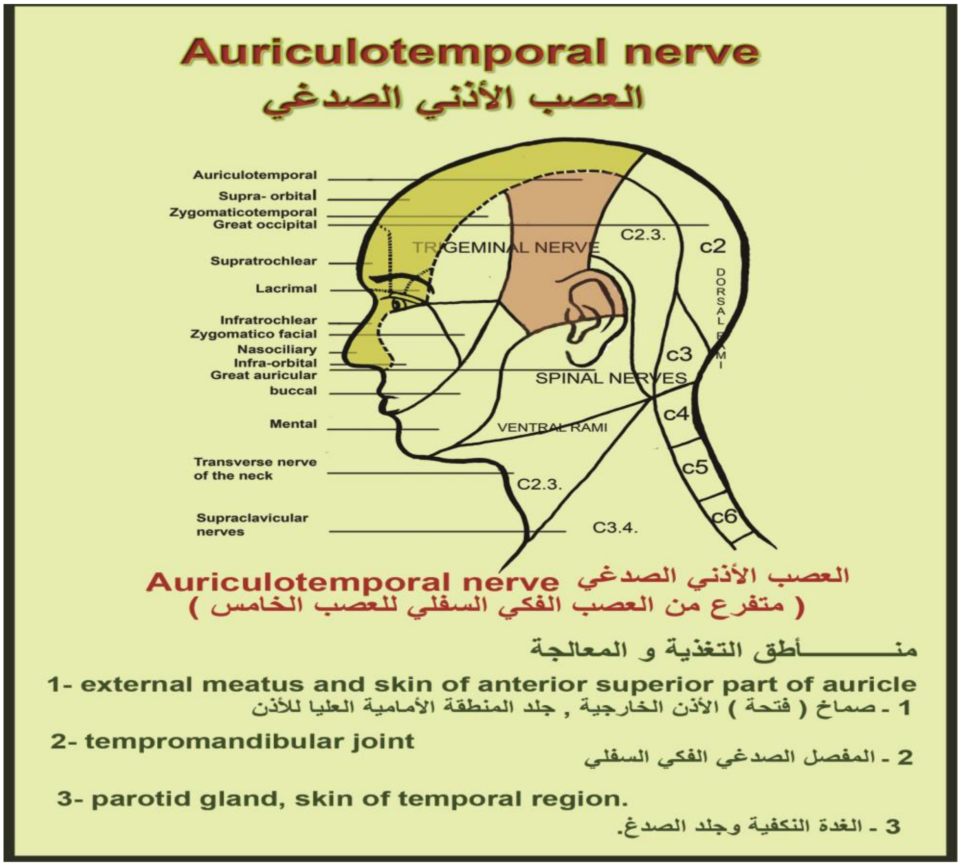
(شكل٣٨)منطقه العظم الصدغي

هناك أسباب عدة لحدوث الخلل الوظيفي بمنطقة المفصل الصدغي ويجب أن يلي اختبار المسح الإيجابي تشخيص موضعي لمعرفة إذا ما كان هناك خلل وظيفي مفصلي بالعظم الوتدي، عظام الصدغ، والفك السفلي وكذلك خلل وظيفي ليف عضلي بالأصداغ الخلفية، العضلية الجانبية الجناحية، العضلات الماضغة، العضلة ذات البطنين، والعضلة المبوقة.

تم تسمية عظمة الصدغ أنها المسبب الأساسي لمشاكل الرأس بسبب وصلاتها الهيكلية والوظيفية. يتم تحديد تشخيص موضعي أكثر تفصيلًا للخلل الوظيفي بعظمة الصدغ عن طريق معرفة تاريخ المريض مع الدوار، والدوخة (اختلال التوازن)، الحول، شلل "بيل"، التهاب العصب الثالث، الصداع، اضطرابات البلع أو الرضاعة، التهاب الأذن الوسطى، الانفتال الحاد للعنق، والخلل الوظيفي الذي يصيب المفصل الصدغي.

إن البؤر العلاجية الليف عضلية في العضلات القصية الترقوية الخشائية أو شبه المنحرفة لا تميل للاستجابة للعلاج التقليدي حتى يتم تشخيص وعلاج الخلل الوظيفي في

العظم الصدغي (خاصة في الدرز القذالي). أثبت" ماجون" أن الاضطرابات الوظيفية في عظم الصدغ مسؤولة عن تسعة من أصل أثنى عشر من الأعصاب القحفية باستثناء أعصاب البصر، الشم وتحت اللسان.



(شكل٣٩)

يصف " جرين مان" اختبار الفحص الذي يتم فيه رفع عظمة الصدغ لتقييم الخلل الوظيفي بعظمة الصدغ (٥٥) أثناء استلقاء المريض يتم الإمساك بكل عظمة من عظام الصدغ برفق باستخدام الأصبع الأوسط في القناة السمعية الخارجية، واصبع الإبهام والسبابة على الجزء العلوي والسفلي من الوجنة على التوالي والنتوء الخشائي بين الأصبع الثالث والرابع. في أثناء عملية الفحص يتم سحب كل من العظم الصدغي برفق نحو قمة الرأس ثم يتم إعادتها ثانية إلى وضع محايد . يتم معرفة الفحص الإيجابي لاكتشاف الخلل الوظيفي عبر التقيد في حركة المفصل في جانب واحد أو كلا الجانبين ووضعية اليد تلك(والتي تسمى مسكة العظم الصدغي) يتم استخدامها لعمل تشخيص متعمق للخلل الوظيفي سواء بالدوران الداخلي أو الخارجي لعظم الصدغ.(٦١

٢-منطقة الاتصال العنقي الجمجمي Craniocervical junction area

تقاطع الرأس/ الجمجمة مع العنق:

يفتح الاضطراب الوظيفي في كلا من تقاطع الرأس أو الجمجمة مع العنق مجالًا واسعًا من الأعراض الجهازية المختلفة ويوجد ارتباط علاجي وثيق بين هذه المنطقة وبين باقي أعضاء الجسم. كما أن الإصابات المختلفة في هذه المنطقة من الجسم يسبب ألمًا مبرحا فضلًا عن الخلل الوظيفي في أعصاب الجمجمة.

وعلاوة على ذلك، فإن الإصابات التي يتم اكتشفها عن طريق الإجراءات التشخيصية في هذا القطاع ذات صلة وثيقة بالاضطرابات الهيكلية العظمية مثل آلام الرأس والخلل الوظيفي بالمفصل الصدغي.

وعلى العكس، فإن العلاقة بين الاضطرابات الحشوية وهذه المنطقة مثل اضطرابات الجهاز الهضمي والدوري والتنفسي توضح أهمية عمل تشخيص شامل ودقيق بالتزامن مع اكتشاف الاضطرابات الوظيفية بالجسم أثناء الإجراءات الأولية. كما يمكن أن يعطي التشخيص للاضطرابات الوظيفية الجسمية المعرفة الدقيقة لكيفية التعامل مع هذه المنطقة ووضع البرامج العلاجية الخاصة بها. وقد تكون بعض أساليب الطب اليدوي غير ملائمة أو معارضة في بعض الحالات المرضية في هذه المنطقة(٤٧)

يجب على المعالج أن يكون على معرفه وعلم بما يأتي :-

- تشريح العمود الفقر وتركيبه .
- الأنسجة المتصلة بالأم الجافية الشوكية في المنطقة العنقية العليا .
- العوامل التيترتبط بضغط (توتر) العمود الفقري ونظرية التواء الرباط المسنن .
- موقع ووظيفة المستقبلات الحسيه الجسدية (المستقبلات الآلية، المحاور العضلية، أعضاء وتر جولجي، مستقبلات الألم) .
- مسارات المستقبلات الحسية الموضعية (نظام شريحة العمود الفقري الظهري، الشوكي المخيخي، القنوات الترددية المخيخية) .
- مسارات الألم الأمامية وتثبيط الألم العصبي .
- العصب الجمجمي الخامس، نواة العصب التوأمي الثلاثي العنقي، ألم العصب الخامس .

- (تجمع) واتحاد (اتصال) الأوردة العنقية السفلية بأنوية عنق الدماغ .
- الدور الذى تلعبه (أهمية) المسارات المخيخية والمداخل الشوكية في التواصل (التكامل) العصبي.
- الموصلات العصبية العنقية العلوية مع أنوية عنق الدماغ .
- أهمية اكتمال التشكيل خلال الحركة (التكيف بالعلاج اليدوي) .
- انضغاط العمود الشوكي والتهاب جذر العصب .



(شكل ٤٠) منطقة الأخدعين (الواقعة على منطقه الاتصال العنقي الجمجمي)

التشريح العصبي الفسيولوجي المتعلق بمنطقة الأخدعين أسفل الرأس (والعنقية العليا) تمثل استثناء علاجيًّا لكونها منطقة انتقالية بين ساق المخ والحبل الشوكي والمناطق المحيطة بهما كما أن المنطقة العنقية العليا تحتوى على الكم الأكبر من المستقبلات الحسية والحركية مقارنة بمناطق العمود الفقري الأخرى وأي إصابة بها تؤدى إلي المتلازمات المرضية المختلفة. والعضلة المستقيمة الرأسية الخلفية الصغرى والغشاء القفهي القذالي الخلفي تمتد من قوس الأطلس الخلفي إلى العظم القفوي وهذا الغشاء يصل الأم الجافية الشوكية بمحيطها وهذه العلاقة التشريحية لم تكتشف حتى ١٩٩٥ ، وهذا الاكتشاف سجلة فريق من الباحثين في جامعة ميرلاند مما أدى إلى ترتيب البعد الثلاثي لمنطقة الرأس والرقبة وتوجيه الباحثين من خلف الرقبة إلى الجانبين المتقابلين واكتشاف العلاقة العضلية مع الأم الجافية من خلال النسيج الضام وقد تأكد ذلك أيضًا من قبل العديد من الباحثين وأشعَّات الرنين المغناطيسية .

ومنطقة الاتصال القحفي العنقي هي المنطقة التي تحتوى على نهاية العظم القذالي والأطلس والمحور وما يحيط بهم من الأربطة والعضلات والأنسجة الضامة وقد أكدت البحوث العلمية الموثقة على العلاقة بين إصابة هذه المنطقة وإصابة أجهزة الجسم الأخرى لتأثر مراكز التشغيل الجهازي اللاإرادي والتفرعات العصبية المتصلة بها، فإصابة المنطقة العنقية القاعدية بالالتهابات تؤثر على بدايات انتشار العديد من الأعصاب القحفية والشوكية فإصابة العصب الحائر يؤثر على الجهاز الدوري والجهاز التنفسي والجهاز الهضمي كما تتأثر بها الأعصاب القذالية التي تغذى النصف الخلفي والأعلى لفروة الرأس مع اسفل الوجه كما تتأثر العقدة العنقية التعاطفية العليا المسؤولة عن التشغيل اللاإرادي للأوعية الدموية للرأس داخليًا وخارجيًا.

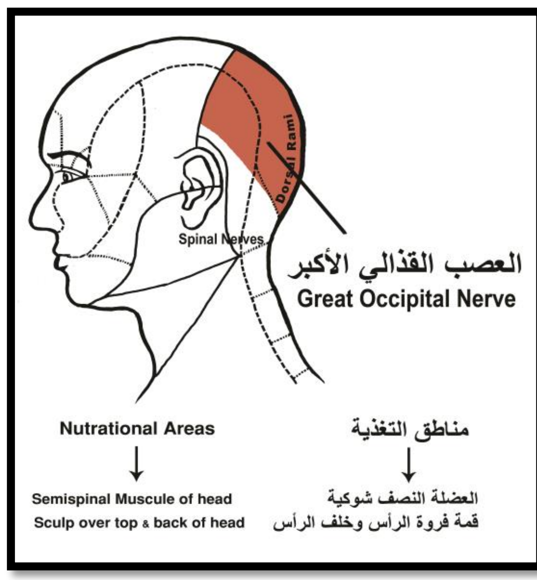
و قد تم تسجيل بحوث عليمة موثقة على قدر كبير من الأهمية لهذه المنطقة استمرت لمدة خمسة أعوام (Double-Blind Study) شملت ٥٠٠ خمسمائة مريض من نزلاء مستشفى خلصت على أن نتائج التشخيص التفريقي لإصابات تلك المنطقة على صلة بإصابات الجهاز الدوري والجهاز التنفسي والإصابات المعدية المعوية(المرجع: ٤٠,٧٠,٧١) و قد أثبتت نتائج البحث العلمي العيادي لمرضى الصداع العنقي الجيني أن ٩١٪ من المرضى يعانون من إصابات حول منطقة الاتصال القذالي والعنقية الأولى و٥٦٪ من إصابات العضلة الراسية النصف شوكية في نفس الجانب. (٦٦)

أكد كابلر Capler أن الم خلف الحجاج ناتج أيضًا عن إصابة العضلة الرأسية النصف شوكية وتظهر بالضغط بالقرب من العنقية الأولى (٦٣) كما أوضح باترسون Paterson في ملخص عن الأعراض الشاذة التي تصيب الأنف والأذن والحنجرة أنها ناتجة عن إصابات عنقية (٧٤)

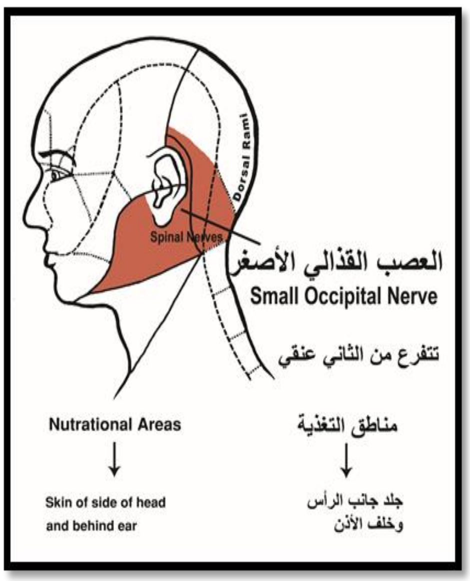
كما أوضح مايجن Maigne أنه بعد معالجة العضلات العنقية زالت الأعراض الحشوية والصداع التابع لها (٧٣) والدليل العلمي الموثق زاد من فهمنا لإصابات وظيفيه تتعلق بتكوين المنطقة العنقية العليا مع الصداع ويقرر جرين مان Green Man أنه وجد أن معظم المرضى المصابون بالتصلب العنقي والصداع النصفي مصابون بألم خلف الحجاج (٧٦)

صداع الجانب الواحد في المنطقة العنقية الخلفية العليا مشترك مع المتلازمة

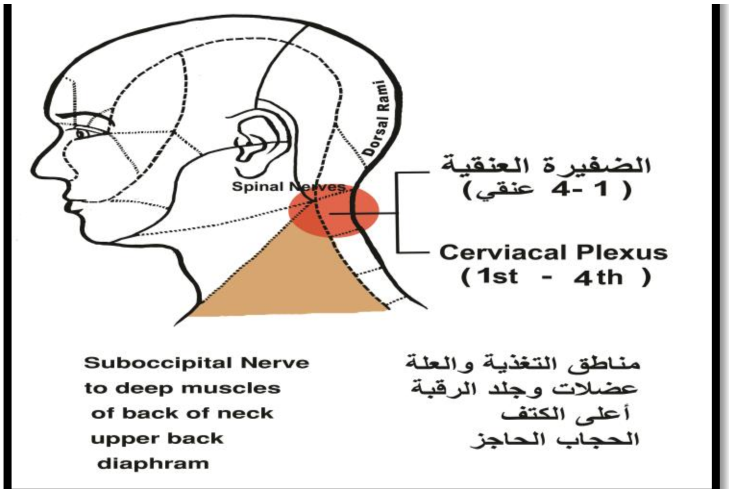
النخاعية الجافية ولا سيما المتلازمة الناتجة عن الشريان الفقاري العنقي (٨٨و٥٦)، وهذا النوع من الصداع يجب أن نفرق بينة وبين الصداع النادر وألم خلف الحجاج الناتج عن السكتة الدماغية ويكون في مستوى الفقرة الأولى عنقية (٣٢) ، لهذا فأن مفاصل (منطقة) ما تحت العظم القذالي لا يفحص بمفردة مع ملاحظة التغيرات والتوترات النسيجية الموجودة في المنطقة تحت القذالية و التي تؤثر على نفس الجانب الأعلى من المنطقة الصدرية ويزول بزوال المسبب الرئيسي (٦٢)، وإثارة الجذور العصبية في هذه المنطقة سريعة التأثر بالحركة والضغط واللمس كما أنها معرضة للإصابات المختلفة و التي بدورها تؤثر على المناطق الأخرى.



(شكل ٤١)



(شكل ٤٢)



(شكل ٤٣)

لذا فإنه لا يمكن فحص المفاصل تحت القذالية بمعزل عن باقي الأجزاء. ويجب أن نضع نصب أعيننا أن التوتر الثانوي والتغير النسيجي الحاصل في المنطقة تحت القذالية والذي يحدث مبدئيًا بواسطة الجزء العلوي المتماثل من الصدر ومشاكل الضلوع يمكن أن يتحسن بشكل كبير عند تطبيق العلاج اليدوي على المشكلة الأساسية(٦٢.)وقد فتحت لنا المحاولات الأخيرة لتوثيق العلاقة المتشابكة بين المكونات الليف عضلية والمفصلية ولربطهم بالنتائج الملموسة آفاق من الفهم لتشخيص وعلاج المنطقة تحت القذال. فعلى سبيل المثال يشير الألم والخلل الوظيفي الليف عضلي الذي اكتشفه كل من" ترافل" و" سايمون" إلى منطقة الاضطرابات الوظيفية بكل من (المفصل الفهقي، والمحور ١-٢) الموجودين بالمرضى الذين يعانون من البؤر العلاجية في العضلة النصف شوكية الرأسية (خلل وظيفي ليف عضلي) (٥٥).

يوجد هذا المزيج على الأرجح في المرضى الذين يعانون من الآم رأس عنقية المنشأ حيث تكون نسبة المرضى بخلل وظيفي في المفاصل (الأطلس والمحور) ٩١ بالمئة و٥٦ بالمئة منهم يعانون من البؤر العلاجية بالعضلات النصف شوكية الرأسية التي تمثل في الغالب الجانب الذي تظهر عليه الأعراض المرضية ٦٦.

لقد اتسع فهمنا لتوثيق أنماط الخلل الوظيفي الموجودة داخل المناطق المختلفة على سبيل المثال الصداع المعقد في المنطقة العنقية العليا ،، قام" جرين مان"(٦٧) بإقرار نموذج وجده في كثير من المرضى المصابين بتصلب في الفقرات العنقية بالعمود الفقري والشقيقة المتصلة بها والتي تمتد من القذال إلى المنطقة الحجاجية. تضمنت معظم النتائج

التشخيصية الجسدية للمناطق المختلفة .

يمكن عمل فحص الكشف عن خلل وظيفي بالفقرة "الفقرة c1" عن طريقة ثني العنق للأمام كليًا (إذا كان ذلك ممكناً) كي نتمكن من مراقبة الحركة أسفل الفهقة فسيولوجيًا يتبع ذلك بحركة لف للرأس والفهقة على المحور.

كما في كل اختبارات المسح المناطقي لأجزاء الجسم، فإن أي دليل على وجود مشكلة يجب أن ينبه الطبيب للحاجة إلى عمل اختبار موضعي أو قطعي. يعتمد على تصنيف الاضطرابات الوظيفية الشديدة والمزمنة في تلك المنطقة بشكل كبير على خصائص البناء النسيجي الحيوي التي تم مناقشتها من قبل.

يرتبط جذر عصب المحور تشريحيًا بالعصب الحائر ويعد المحور موقع شائع لاختبار الجس ولاكتشاف الخلل الوظيفي الثانوي. وعلاقة ذلك بالإصابات الحشوية بالجهاز الهضمي العلوي، والجهاز الدوري، و/أو الجهاز التنفسي العلوي. والتغذية العصبية لفروة الرأس الخلفية والجافية الخاصة بالحفرة الخلفية للقحف يجعل هذا الجزء الفقاري مهمًا عند محاولة تشخيص وعلاج المرضى ذوي الطائفة الكبيرة من المشاكل . وبالرغم من ذلك يجرى الفحص القطاعي للمحور بنفس الأسلوب الذى يطبق في جميع الوحدات الفقارية العنقية .

وبتفسير النتائج التشخيصية في هذه المنطقة، لدراسة استمرت لمدة خمس سنوات على خمسة آلاف من مرضى المستشفيات(٧٠)، بينت وجود خلل وظيفي جسدي ثانوي بالجيوب الأنفية، الجهاز التنفسي، القلب واضطرابات بالجهاز الهضمي (٧١،٤١) .

يعرض " باترسون" نموذجًا موجزًا عن أعراض مرضية غريبة بالعين، الأنف، والحلق تنتج عن الخلل الوظيفي بالعنق ويلاحظ أن في غياب أي موانع طبية، فإن العلاج اليدوي هو العلاج الذي يقع عليه الاختيار (٧٢) يشير" ماجين" أنه عندما يتم التخلص من الخلل الوظيفي العنقي باستخدام العلاج اليدوي، فإن ذلك يؤدى إلى زوال الصداع الناتج عن الإصابات الحشوية (٧٣)

لذلك لا يجب عمل أي فحص تشخيصي في هذه المنطقة بمعزل عن المناطق الأخرى.

والمستقبلات الحسيه الجسدية لها دور مهم في المنطقة العنقية العليا وعلاقتها بالسلامة العصبية وينقسم الجهاز العصبي إلى ثلاثة أقسام وظيفية: حسي، حركي، مختلط.

والمستقبلات الحسيه مثل المستقبلات الحركية ومستقبلات الألم تلعب دورًا رئيسيًّا

في هذا التصنيف.

كما أن المستقبلات الحركية تقوم بتفعيل المعلومات الخاصة بالحركة وهذه المستقبلات من الناحية التشكيلية الحركية هي مجموعه مختلفة في الحجم والوظيفة وتوجد في الجلد والعضلات والمفاصل والأعضاء الحشوية والموقع الحسي ينقسم إلى ساكن static وحركي kinesthesia.

٣-المنطقة العنقية السفلية:

يمتد العمود الفقري في الشخص الطبيعي من (المحور) إلى (سي ستة أو سبعة)مرتبطة مع المفصل العنقي الجمجمي، تتحمل هذه المنطقة مسئولية عدد كبير من الاضطرابات الوظيفية التي تؤثر على كل من الرأس، العنق، الأطراف العليا وتحتوي على عقد حساسة والتي تقع أجسام خلاياها في المنطقة العليا من الصدر. ومعايير إدراج الفقرات العنقية التي تتضمن الكثير من خصائص التغيرات الحسية، والنسيجية وتقييد الحركة الموضعية المستخدمة في تشخيص الخلل الوظيفي الجسمي بالعنق والذي يتضمن:

ألم الرقبة أو القذال الموضعي الذي يؤثر على الجبهة، منطقة الحجاج، الصدغين، قمة الرأس أو الأذنين .

يظهر الخلل الوظيفي بمنطقة العنق أيضًا في شكل أعراض تصيب كل من الأطراف العليا، المنطقة العليا من الصدر والضلوع، الحجاب الحاجز، والأنظمة الصدرية القلبية والتنفسية. يلعب الخلل الوظيفي المناطقي دورًا هامًا في إحداث صعر حاد، اعتلال الجذور العنقية، متلازمات ما بعد المضغ، الدوار العنقي، متلازمة النفق الرسغي، ومتلازمة مدخل الصدر العلوي. ومن المنظور الفسيولوجي المرضي، فإنه تظهر آثار الخلل الوظيفي العنقي في الحد من التغذية الدموية والعصبية لأنسجة الأطراف العليا (٧٦.) وهذا بدوره مثل متلازمة السحق المزدوج الحاد، التي قد تعرض الأطراف العليا للخطورة المتزايدة لفخ الاعتلالات العصبية والاضطرابات المناطقية الأخرى. وهذه المنطقة تؤثر على إصابات العين، الأذن، الأنف، والحلق. والجهاز الدوري والتنفسي والهضمي ويؤكد كل من "ماجين" (٧٧)و" جونز" (٣٠) على استخدام الضغط الخلفي على الفقرات العنقية كعملية فحص للتعرف على الخلل الوظيفي القطاعي في التشخيص الموضعي للعنق. يقوم كل من الطبيبين بالبحث عن نقاط حساسة خلفية تقع على نحو أصبع واحد من الخط الوسيط. التسميات

التي استخدمها جونز لهذه والنقاط الحساسة الأخرى الموجودة بالجسم هي تسميات معيارية وتستخدم من قبل الأطباء الممارسين لتقنية الطب التقويمي اليدوي.

تثبت النتائج أن وضع الفقرات العنقية في الاعتبار أثناء تشخيص وعلاج المرضى الذين يعانون من الصداع. وتتفق الجمعية العالمية لآلام الرأس مع هذه النتائج والاعتراف بأنه يجب تضمين الفقرات العنقية في الخطة التصنيفية(٧٥.) ووفقًا لهذه المنظمة فإن معايير إدراج الفقرات العنقية تتضمن الكثير من خصائص التغيرات الحسية، والنسيجية، والحركية المستخدمة في تشخيص الخلل الوظيفي الجسمي بالعنق والذي يتضمن ألم الرقبة أو الألم القذالي الموضعي الذي يؤثر على الجبهة، منطقة الحجاج، الصدغين، قمة الرأس أو الأذنين .

يظهر الخلل الوظيفي بمنطقة العنق أيضًا في شكل أعراض تصيب كل من الأطراف العليا، المنطقة العليا من الصدر والضلوع، الحجاب الحاجز، والجهاز الدوري والتنفسي. يلعب الخلل الوظيفي المناطقي دورًا هامًا في اعتلال الجذور العنقية، الدوار العنقي متلازمة النفق الرسغي، ومتلازمة مدخل الصدر العلوي.

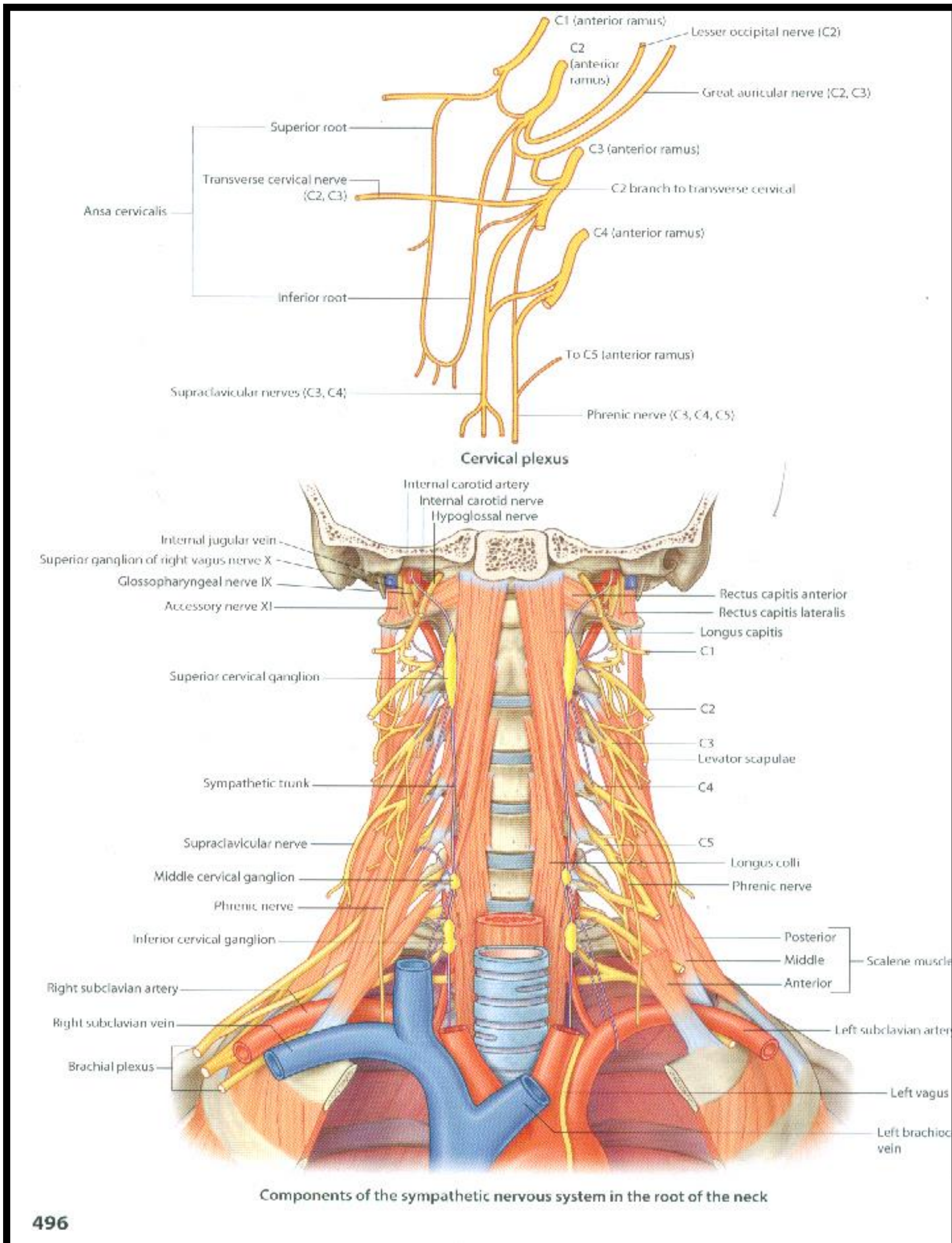
ومن المنظور الفسيولوجي المرضي، فإنه تظهر آثار الخلل الوظيفي العنقي في التغذية العصبية والدموية لأنسجة الأطراف العليا (٧٦.) وهذه المنطقة على صلة أيضًا بالخلل الوظيفي بالجهاز الدوري والجهاز التنفسي وإصابات العين، الأذن، الأنف، والحلق.

41. Kuchera, M. L., Kuchera, W. A. Osteopathic considerations in systemic dysfunction, 2nd edn, revised (1994). Greyden Press, Columbus, OH.
42. Kuchera, M. L. Diagnosis and treatment of gravitational strain pathophysiology: research and clinical correlates (part I and II). In: Vleeming A (ed). Low back pain: the integrated function of the lumbar spine and sacroiliac joints. Proceedings of the 2nd Interdisciplinary World Congress, 9â€“11 November 1995, University of California, San Diego, pp. 659â€“693.
43. Paterson, J. K., Burn, L. An introduction to medical manipulation (1985). MTP Press, Lancaster, UK, p. 144.
44. Kuchera, M. L. Examination and diagnosis: an introduction. Chapter 39 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine, 2nd edn (2002). Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 566â€“573.
45. Paterson, J. K., Burn, L. An introduction to medical manipulation (1985). MTP Press, Lancaster, UK, p. 105.
46. Levin, S. M. A different approach to the mechanics of the human pelvis: tensegrity. In: Vleeming, A., Mooney, V., et al. (eds). Movement stability and low back pain: the essential role of the pelvis. (1997) ChurchillLivingstone, New York.
47. Kuchera, M. L., DiGiovanna, E. L., Greenman, P. E. Efficacy and complications. Chapter 72 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine, 2nd edn (2002). Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 1143â€“1161.
48. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 254.
49. Kuchera, M. L. Osteopathic principles and practice/osteopathic manipulative treatment considerations for cephalgia. J Am Osteopath Assoc Suppl, 1998, 98(4), S14â€“19.
50. Paterson, J. K., Burn, L. An introduction to medical manipulation (1985). MTP Press, Lancaster, pp. 75â€“78.
51. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 237â€“277.
52. Elkiss, M. L., Rentz, L. E. Neurology. Chapter 34 in Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine (1997). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 401â€“416.
53. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 256.
54. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 329â€“396, 416â€“431.
55. Greenman, P. E. Principles of manual medicine (1996). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 166.
56. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 337.
57. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 256â€“267, 329â€“348.
58. Kappler, R. E., Ramey, K. A. Head, diagnosis and treatment. Chapter 44 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine (1997). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 538â€“539.

59. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD.
60. Magoun, H. I. Temporal bone: trouble-maker in the head. J Am Osteopath Assoc, 1974, 73, 825â€“835.
61. Magoun, H. I. Osteopathy in the cranial field (1976). The Cranial Academy, Indianapolis, IN.
62. Kappler, R. E., Ramey, K. A. Head, diagnosis and treatment. Chapter 44 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine (1997). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 515â€“540.
63. Kappler, R. E. Cervical spine. Chapter 45 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine (1997). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 541â€“546.
64. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 432â€“444.
65. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 445â€“471.
66. Jaeger, B. Are â€کcervicogenicâ€™ headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? Cephalgia, 1989, 9(suppl 3), 157â€“164.
67. Greenman, P. E. Principles of manual medicine (1996). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 550â€“551.
68. Maigne, R. Manipulation of the spine. Chapter 4 in: Basmajian, J. V. (ed). Manipulation, traction and massage, 3rd edn. (1985). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 71â€“134.
69. Kapandji. The physiology of joints. (1970). Churchill-Livingstone, New York.
70. Kelso, A. F. A double-blind clinical study of osteopathic findings in hospital patients â€“ progress report. J Am Osteopath Assoc, 1971, 70, 570â€“592.
71. D'Alonzo, G. E., Krachman, S. L. Respiratory system. Chapter 37 in: Ward, R. C. (ed). Foundations for osteopathic medicine (1997). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 441â€“458.
72. Paterson, J. K., Burn, L. An introduction to medical manipulation (1985). MTP Press, Lancaster, UK, p. 77.
73. Maigne, R. Manipulation of the spine. Chapter 4 in: Basmajian, J. V. (ed). Manipulation, traction and massage, 3rd edn (1985). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 99.
74. Maigne, R. Manipulation of the spine. Chapter 4 in: Basmajian, J. V. (ed). Manipulation, traction and massage, 3rd edn (1985). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 186.
75. Olesen, J. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalgia, 1988, 8(suppl 7).P.215
76. Gilliar, W. G., Kuchera, M. L., Giulianetti, D. A. Neurologic basis of manual medicine. Phys Med Rehab Clin N Am, 1996, 7(4), 693â€“714; Upton, A. R., McComas, A. J. The double crush in nerve entrapment syndromes. Lancet, 1973, ii, 359â€“362.
77. Maigne, R. Manipulation of the spine. Chapter 4 in: Basmajian, J. V. (ed). Manipulation, traction and massage, 3rd edn (1985). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p. 82â€“84.
78. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 278â€“307.

79. Simons, D. G., Travell, J. G., Simons, L. S. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, volume 1. Upper half of body (1999). Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 432â€“444.

ذكر «همفريز إي أل» أن التحكم الموضعي غير الطبيعي لدى مرضى ألم الرقبة والإصابات المؤلمة قد ترتبط بتمزيق العضلة الصغيرة الخلفية الرأسية المستقيمة والرباط



Spinal Stability and the Role of Spinal Ligaments and Muscles

(شكل ٤٤)منطقة الأربطة والعضلات والأعصاب العنقية

ثبات العمود الفقري ودور أربطة العمود الفقري والعضلات :-

ذكر «همفريز إي أل» أن التحكم الموضعي غير الطبيعي لدى مرضى ألم الرقبة والإصابات المؤلمة قد ترتبط بتمزيق العضلة الصغيرة الخلفية الرأسية المستقيمة والرباط

الفقاري المتصل بالجسر النسيجي للأم الجافية. وقد تنتج عن التغيرات الضمورية في العضلة الصغيرة الخلفية المستقيمة الرأسية التهاب الجافية أو انسداد جزئي في تدفق السائل المخي الشوكي (٧٧) . وقد يؤدى هذا أيضًا إلى فشل حركي معاكس. تعتبر كل هذه المواضيع مهمه بسبب الدور الذى تمده العضلات فوق العمود الفقري العنقي لثبات النخاع الشوكي العنقي. ويمكن أن يتأمل أخر أهمية الضمور الواضح للعضلات فوق القفوية لثبات ألية النخاع الشوكي العنقي العلوي. ويعد ذلك موضوع مهم، وقد لاحظ «جويل إى أل» (٨٠) أن أربطة النخاع الشوكي العنقي العلوى تكون مرتخيه، وتكون الرأس مثبته في قمة الرقبة من خلال الحركة العضلية .

وتؤكد نتائج البحوث باستمرار أن الأربطة تلعب دورا مهما في الحفاظ على ثبات النخاع الشوكي، وأن العضلات الخلفية والأمامية هي المثبتات الأولى للنخاع الشوكي (٨١). ومن المهم أن، الغشاء القفوي الفقهي الخلفي يلعب دورًا هامًا في الثبات العنقي الجمجمي، لأن الغشاء لا يستمر مع الورم السمحاقي العظمي للفقهه. وقد كشفت أبحاث مفصله أن الأربطة النخاعية الشوكية تكون محمله (مثقله) بالمستقبلات الحسيه (٦٥،٨٣)، ومن الممكن إدراك أن الأربطة النخاعية الشوكية تقع في مواقع مفتوحه تجعلهم قادرين على الإحساس والشعور بالحركة والرباط الفقري يقع في مستويات متنوعه . وهذا يسمح للأربطة أن تنبه النخاع الشوكي بالتغيرات وتنشط الجهاز العضلي من خلال الخلايا العصبية الشوكية لتساعد على البقاء أو استعادة الثبات (التوازن) (٨١) . وتعتبر هذه النتيجة مدعمه من قبل «إنداهل إى أل» (٥٩،٦٠) .

الضمور العصبي للعضلات تحت القفوية :-

وجد أن مرضى ألم الرقبة المزمن لديهم ضمور وارتشاح شحمي دهني للعضلة الصغيرة الخلفية المستقيمة الرأسية وعضلاتها (٧٦،٧٧،٧٨،٧٩) . وقد تم ظهور هذا الضمور العصبي من خلال الرنين المغناطيسي وتم تقديره من خلال استخدام مخطط الكهربية العضلية كتطبيق عملي لإزالة الضمور. وكان من المشكوك فيه أن هذا بسبب التلف العصبي الناتج عن إصابة الفروع الظهرية **c1** من خلال العضلة الصغيرة الخلفية المستقيمة الرأسية (٧٨) . ومن المفترض أن الخلع الجزئي العنقي العلوى يساهم في الاحتبال كنتيجة لتشنج العضلة الفرعي الناتج عن التعسر الوظيفي للنخاع الشوكي. وقد أوضحت الإصابة في هذه العضلة

أنها تؤدى إلى الضمور، ووجد لدى هؤلاء المرضى على الأقل إصابتين للتعسر الوظيفي العنقي كنوع من التحكم والسيطرة (٧٧،٧٩).

59. Indahl A, Kaigle A, Reikerأ¥s O, et al. Electromyographic response of the porcine multifidus musculature after nerve stimulation. Spine 1995;20(24):2652â€"8.

60. Indahl A, Kaigle AM, Reikerأ¥s O, et al. Interaction between the porcine lumbar intervertebral disc, zygapophysial joints, and paraspinal muscles. Spine 1997;22(24):2834â€" 40.

65. McLain RF, Pickar JG. Mechanoreceptor endings in human thoracic and lumbar facet joints. Spine 1998;23(2): 168â€"73.

76. Hallgren RC, Greenman PE, Rechtien JJ. Atrophy of suboccipital muscles in patients with chronic pain: A pilot study. J Am Osteopath Assoc 1994;94(12):1032â€"8.

77. McPartland JM, Brodeur RR, Hallgren RC. Chronic neck pain, standing balance, and suboccipital muscle Atrophyâ€"a pilot study. J Manipulative Physiol Ther 1997;20(1): 24â€"9.

78. Andary MT, Hallgren RC, Greenman PE, et al. Neurogenic Atrophy of suboccipital muscles after a cervical injury: A case study. Am J Phys Med Rehabil 1998;77(6):545â€"9.

79. McPartland JM, Brodeur RR. Rectus capitis posterior minor: A small but important suboccipital muscle. Journal of BodyWork Movement Therapies 1999;3(1):30â€"5.

80. Goel VK, Clark CR, Gallaes K, et al. Moment-rotation relationships of the ligamentous occipito-atlanto-axial complex. J Biomechanics 1988;21(8):673â€"80.

81. Solomonow M, Zhou BH, Harris M, et al. The ligamento-muscular stabilizing system of the spine. Spine 1998; 23(23):2552â€"62.

82. Lucas D, Bresler B. Stability of the ligamentous spine. San Francisco: Biomechanics Laboratory, University of California, San Francisco/Berkeley, 1961. Report No. 40:1-41.

83. Bogduk N, Wilson A, Tynan W. The human lumbar dorsal rami. J Anat 1982;134(Pt 2):383â€"97.

متلازمات أسفل الرأس *Base of the skull syndromes*

١- متلازمة العصب الشمي – البصيلة- والمسار

الأعراض:

فقد الإحساس بالشم

تغيرات سلوكية

احتمال الإصابة بمتلازمة فوستر كندي

Olfactory nerve, bulb, and tract	Anosmia, behavioral changes; may progress to Foster kennedy 3 syndrome

٢-متلازمة الجناح الأوسط للعظم الإسفيني

الأعراض:

فقد الإحساس بالجانب المصاب

ضمور العصب البصري

ودمة الحليمة البصرية

Medial sphenoid wing	Ipsilateral anosmia and optic nerve atrophy, contralateral papilledema

٣- متلازمة الجناح الجانبي الأوسط للعظم الإسفيني

الأعراض :

ألم جانبي في العين والجبهة والصدغ

جحوظ العين

الرؤية المزدوجة

Medial sphenoid wing	Ipsilateral anosmia and optic nerve atrophy, contralateral papilledema

٤-متلازمة قمة الحجاج وانصداعها

الأعراض :

شلل العضلات الجانبية للعين الكلي أو الجزئي

فقد الإحساس بالجبهة

ودمة الحليمة البصرية

الإعاقة البصرية

ضمور العصب البصري

Orbital apex, superior orbital fissures	Ipsilateral: incomplete or complete external ophthalmoplegia, sensory deficit on forehead; papilledema, visual disurbancas, optic atrophy

٥-متلازمة الجيب الكهفي

الأعراض:

أعراض مرضية جانبية تصل إلى منطقة أعلى الرأس

جحوظ العينين

متلازمة هورنر

Cavernous sinus	Ipsilateral symptoms and singns appear earlier than in orbital apex syndrome; exophthalmos 7, horner syndrome

٦- متلازمة التصالب البصري

الأعراض :

فقد مجال الرؤية

Optic chiasm 8	Visual field defects

٧- متلازمة قمة العظم الصخري

الأعراض :

ألم وجهي في الجانب المصاب " جانب واحد"

ألم خلف العين

فقد السمع

شلل وجهي

Petrous apex	Ipsilateral facial pain (usually retro-orbital), hearing loss, sometimes also facial palsy

٨- متلازمة منحدر العظم الإسفيني

الأعراض :

توسع الحدقة

شلل كلي أو جزئ للعصب المحرك

Edge of clivus	Ipsilateral mydriasis , may progress to complete oculomotor palsy

٩- متلازمة الزاوية المخيخية الجسرية

الأعراض :

فقد سمعي جانبي

تشوش سمعي

التذبذب اللاإرادي السريع للمقلتين

اضطراب الإحساس الوجهي

شلل وتشنج وجهي طرفي

شلل العصب المبعد

صداع

عدم اتزان

Cerebellopontine angle	Ipsilateral hearing loss, tinnitus, deviation nystagmus, facial sensory disturbance, peripheral facial palsy/spasm, abducens palsy, ataxia, headache

١٠- متلازمة الثقب الوداجي

الأعراض

ألم جانبي في منطقة لوزة الحلق وجذر اللسان والأذن الوسطى

السعال

صعوبة البلع

بحة الصوت

شلل جزئ في العضلة شبه منحرفة والعضلة القصية الخشائية الترقوية

إعاقة رد الفعل المنعكس

اضطراب الإحساس في اللسان والحنك

اضطراب في الحنجرة والبلعوم

Jugular foramen	Ipsilateral: pain in region of tonsils, root of tongue, middle ear; coughing, dysphagia, hoarseness, sternocleidomastoid and trapezius paresis, absence of gag reflex; sensory deficit in root of tongue, soft palate

١١- متلازمة الثقب الكبير

الأعراض :

أعراض متلازمة الثقب الوداجي بالإضافة إلى آلام الرقبة وأعراض إصابات الحبل الشوكي الجهازية

Foramen magnum	Pharynx, larynx same as above + ipisilateral glossplegia, neck pain, and local spinal symptoms

Skull Base Syndromes

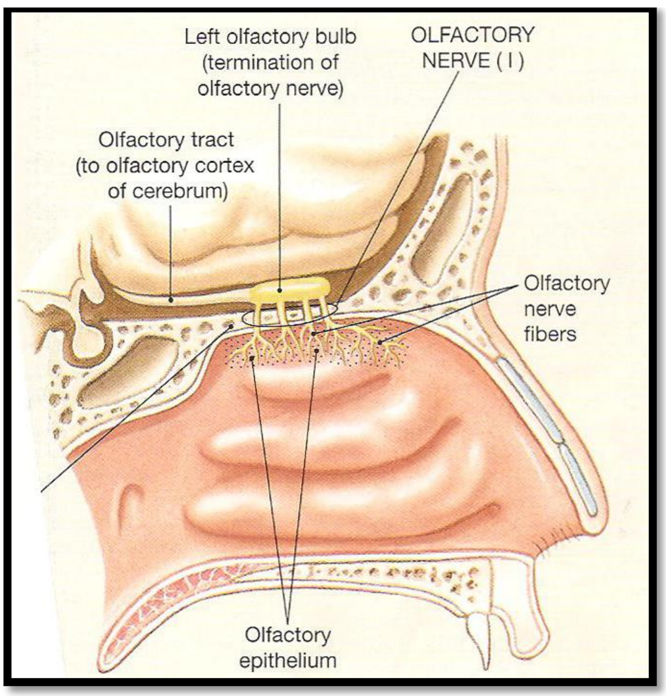
The site of a lesion at the base of the skull can often be deduced from the pattern of cranial nerve involvement.

Site of Lesion	Symptoms	CN[1]	Cause[2]
Olfactory nerve, bulb, and tract	Anosmia, behavioral changes; may progress to Foster Kennedy[3] syndrome	I	Trauma, mass in anterior cranial Fossa (meningioma, glioma, Osteoma, abscess)
Medial sphenoid wing[4]	Ipsilateral anosmia and optic nerve atrophy, contralateral papilledema	I, II	Medial sphenoid wing meningIoma, mass in anterior cranial Fossa
Medial/lateral sphenoid wing[4]	Pain in ipsilateral eye, forehead, temple; exophthalmos, diplopia	V/1, III, IV	Medial (eye pain) or lateral (temPoral pain) sphenoid wing Meningioma
Orbital apex, superior orbital fissure[5]	Ipsilateral: incomplete or complete external ophthalmoplegia, sensory deficit on forehead; papilledema, visual disturbances, optic atrophy	II, III, IV, V/1, VI	Tumor (pituitary adenoma, Meningioma, metastasis, nasoPharyngeal tumor, lymphoma), Granuloma (TB, fungal infection, Tolosa–Hunt syndrome, arteritis), trauma, infraclinoid ICA aneurysm
Cavernous sinus[6]	Ipsilateral symptoms and signs appear earlier than in orbital apex syndrome; exophthalmos[7], Horner syndrome	III, IV, V/1, VI	Same as in orbital apex syndrome + Cavernous sinus thrombosis, Carotid-cavernous fistula
Optic chiasm[8]	Visual field defects	II	See p. 80
Petrous apex[9]	Ipsilateral facial pain (usually retro-orbital), hearing loss, Sometimes also facial palsy	VI, V/1 (to V/3), VIII, (VII)	Inner ear infection, tumor, Trauma
Edge of clivus[10]	Ipsilateral mydriasis, may progress to complete oculomotor palsy	III	Intracranial hypertension (p. 158)
Cerebellopontine angle	Ipsilateral hearing loss, tinnitus, deviation nystagmus, facial sensory disturbance, peripheral facial palsy/spasm, abducens palsy, ataxia, headache	VIII, V/1+2, VII, VI	Acoustic neuroma, meningioma, metastasis
Jugular foramen[11]	Ipsilateral: pain in region of tonsils, root of tongue, middle ear; coughing, dysphagia, hoarseness, sternocleidomastoid and trapezius paresis, absence of gag reflex; sensory deficit in root of tongue, soft palate, pharynx, larynx		
Foramen magnum[12]	Same as above + ipsilateral glossoplegia, neck pain, and local spinal symptoms (p. 48)		

اختبارات وظائف الأعصاب القحفية

١- (العصب القحفي الأول)

نادرًا ما يتم فحص العصب الشمي (العصب القحفي الأول)، بسبب الآثار الضارة للتدخين والتهاب الجيوب الأنفية على حاسة الشم في كثير من الأشخاص. وقد يتضرر جانب واحد من العصب بسبب الصدمات أو بسبب حدوث ورم في قاع الجمجمة في الأخدود الشمي مثل التهاب السحايا بالأخدود الشمي. ويرتبط الفقدان التام لحاسة الشم (الخشم) دائمًا بعدم القدرة على تذوق الطعام(فقد حاسة التذوق)، بالإضافة إلى المثال الشهير وهو عدم القدرة على التذوق المرتبط بحدوث احتقان بالأنف في حالات البرد. وفقدان حاسة التذوق هي عدم القدرة أو تغير في حاسة التذوق، واختلال الشم هو تغير أو انحراف في القدرة على شم العطور.



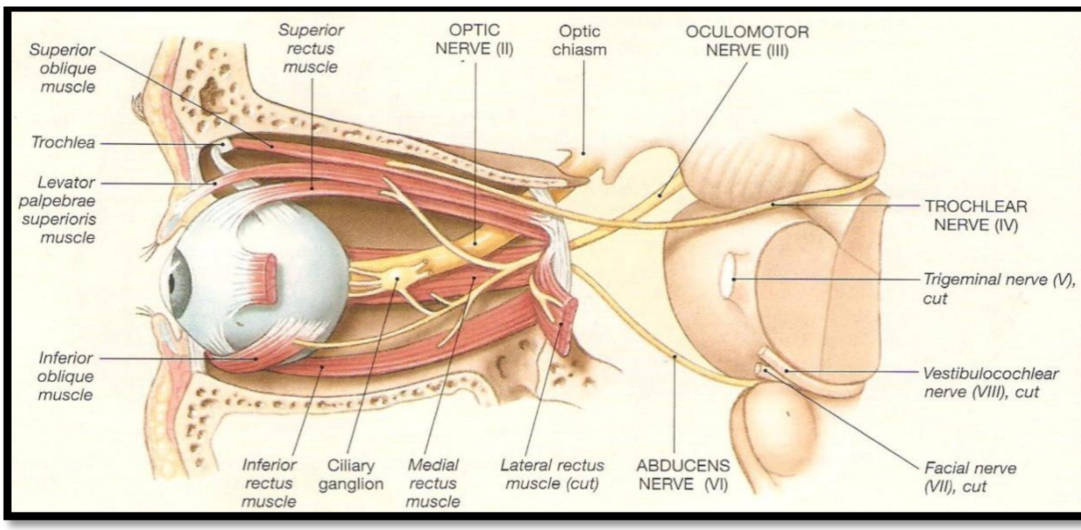
(شكل٤٥) العصب الشمي

يجب أن يكون المثير الشمي غير عصبي، أي أنه لا يجب أن يثير أو يلمس الجزء الداخلي من الأنف(كما تفعل النشادر على سبيل المثال)، والتي يتم إثارتها بواسطة العصب الثلاثي التوائم. ومن المواد الشائع استخدامها الفانيلا، القهوة، والصابون المعطر. وأثناء إغلاق المريض لعينيه، يتم سد منخار واحد من الأنف وإحضار زجاجة من المادة قرب

المنخار المفتوح. وقم بسؤال المريض عما إذا كان كانت تستطيع تمييز رائحة أي شيء أم لا. فعملية القدرة شم رائحة العطر أهم بكثير من القدرة على تمييزه. ومن ثمّ يتم تكرار نفس العملية على المنخار الأخر.

٢-الأعصاب القحفية الثالث والرابع والسادس:

يتم فحص العصب المحرك للمقلة، العصب البكري، والعصب المبعد(الأعصاب القحفية الثالث والرابع والسادس)عادة كمجموعة، لأنها تعمل معًا للتحكم في العضلات المحركة للمقلة، لضمان توازي كلتا العينين عبر مجال الحركة. وينتج عن الضرر الذي يصيب أيًا من هذه الأعصاب حدوث ضعف في العضلات المرتبطة بها، والذي يتضح في صورة رؤية مزدوجة. ويتم اختبار حركة المقلة بجعل المريض يتبع حركة أصبع الفاحص لأعلى ولأسفل ومن جانب إلى الأخر.



(شكل ٤٦)الأعصاب البكري والمبعد والمحرك للمقلة

يثير العصب المحرك للمقلة كل العضلات المستقيمة العليا والوسطى والسفلى، المنحرفة السفلى، والعضلة القابضة للحدقة والجسم الهدبي، بالإضافة إلى الرافعة لجفن العين. وينتج عن الضرر الشامل للعصب المحرك للمقلة حدوث شلل للعضلات في نفس الجانب، الذى يتم إثارته بواسطة العصب وتدلي جفن العين، تمدد الحدقة، عدم القدرة على النظر إلى الأعلى، وإلى الأسفل، وإلى الأمام.

يثير العصب البكري العضلة المائلة العليا. عندما يتضرر العصب الرابع، تكون العين المتضررة على نفس الجانب أعلى من العين الطبيعية المقابلة، ولا يمكن تحريكها

لأسفل، عندما تستدير العين للداخل (ناتج إضافي). إن مكان الكرة (مقلة العين) يكون أعلى بالنسبة لمكان الكرة الأخرى، حيث عادة ما تضغط العضلة المائلة العليا على مقلة العين. وعندما تضعف تلك العضلة أو يصيبها الشلل، فلن تستطيع مقلة العين أن تنزل بشكل طبيعي بالنسبة للعين الأخرى. وبالتالي، فهي تكون أعلى من مستوى العين الطبيعية.

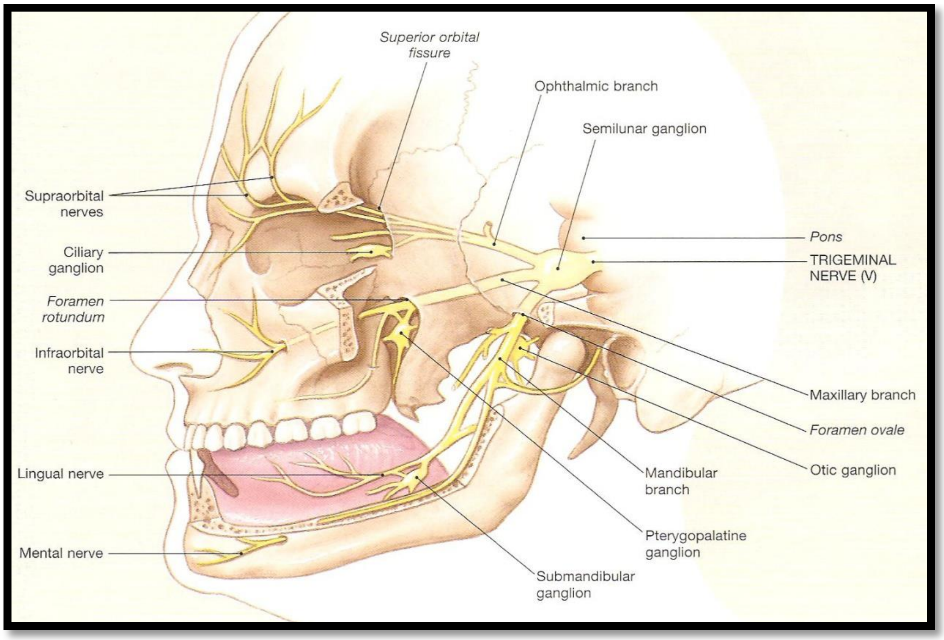
يتحكم العصب المبعد في العضلة المستقيمة الوحشية في نفس الجانب، والتي تجعل العين تنظر للخارج (جانبيًا). وتسبب العيوب الحادثة في التبعيد (بسبب حدوث ضرر بالعصب القحفي السادس، على سبيل المثال) ظهور حول في عين المريض، لأن العين الطبيعية تتواجد في موضع مستقيم للأمام، والعين المصابة تستدير قليلًا للداخل (في الوسط)، وبسبب الفعل الغير مُعارض من العضلة المستقيمة الوسطى في هذا الجانب.

٣- العصب القحفي الخامس:

يعد العصب ثلاثي التوائم (العصب القحفي الخامس) عصبًا حركيًا وحسيًا على حد سواء. في الفحص الحسي، تتضمن إثارته مواجهة قمة فروة الرأس، ولكن تستثني زاوية الفك السفلي (والذي يقوم بإثارته "C3"). ويتم نقل الأحاسيس من التجويف الفمي والأنفي عبر العصب ثلاثي القوائم، على الرغم من أنه لا يتم عادة تضمين هذه المناطق في الفحص العصبي الروتيني.

ويجب فحص وجود ألم أو ارتفاع بدرجة الحرارة في هذه الأقسام الثلاثة للعصب القحفي الخامس: العيني، الفكي العلوي، والفكي السفلي. ويثير الانقسام العيني فروة الرأس إلى الخلف وصولًا إلى قمة الجمجمة، الجبهة، القرنية، الملتحمة، وجلد الجانب، وطرف الأنف. ويتم اختبار الإحساس بالقرنية عن طريق لمس القرنية برقة بأداة طبية تعلوها قطعة قطن أو منديل ورقي، بينما يتجه نظر المريض إلى الاتجاه الأخر.

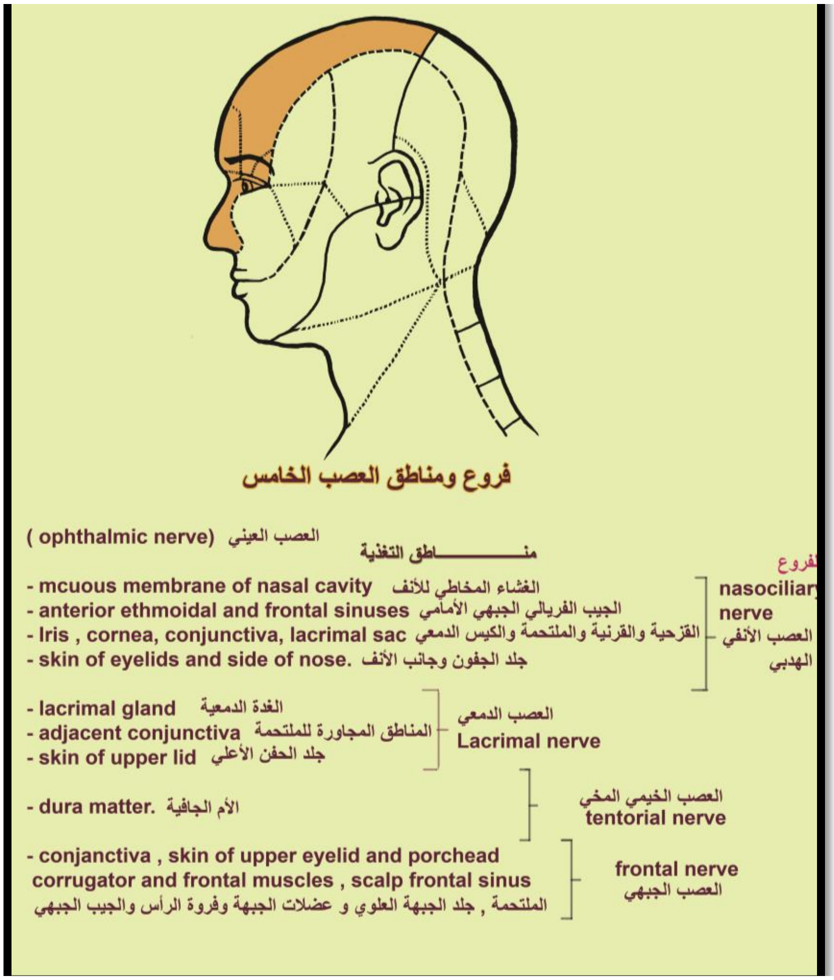
وتمثل تلك الحركة الطرف الوارد من الفعل المنعكس للقرنية بواسطة العصب الوجهي. يعمل الانقسام العصبي (ثلاثي التوائم) الثاني، عصب الفك العلوي، كمثير من جلد الخدين، والجزء الجانبي البعيد من الأنف، الأسنان العليا، والفك. ويحمل الانقسام الثالث، وعصب الفك السفلي نبضات حركية وحسية. والنواقل الحسية هي جلد الفك السفلي، صوان الأذن، الأسنان السفلى واللثة، بالإضافة إلى جانب اللسان.



(شكل٤٧)العصب ثلاثي التوائم

تغذي الألياف الحركية عضلات المضغ: العضلات الصدغية، العضلات الماضغة، والعضلات الجناحية. ويتم فحص العضلات الصدغية والماضغة بواسطة جعل المريض يطبق فكيه معًا، بينما يقوم الطبيب بجس تلك العضلات. وتكون العضلات الجناحية مسئولة عن حركة الفكين من أحدى الجانبين إلى الأخر، بالإضافة إلى المساعدة في عملية إطباق الفكين. وينتج عن الأضرار الحادثة بالألياف الحركية للعصب ثلاثي التوائم حدوث ضعف في العضلات الماضغة في هذا الجانب، وانحراف بسيط للفك باتجاه الجانب الضعيف، عند إطباق الفكين، نتيجة للفعل الغير مُعارض للعضلات الجناحية السليمة في الجانب المقابل.

يتم توضيح الفعل المنعكس لنفضة الفك بواسطة الضرب الخفيف على الخد، والذي ينتج عنها إطباق للفكين بواسطة العضلات الماضغة. وينتج الطرف الوارد لهذا الفعل المنعكس بواسطة المستقبلات الحسية في العضلات الماضغة، والتي تدخل جذع الدماغ على الألياف الخاصة بالمسار الدماغي المتوسطي، ويستجيب الطرف الصادر لروافد تلك الألياف، والتي تثير العضلات الحركية ثلاثية التوائم على كلا الجانبين.

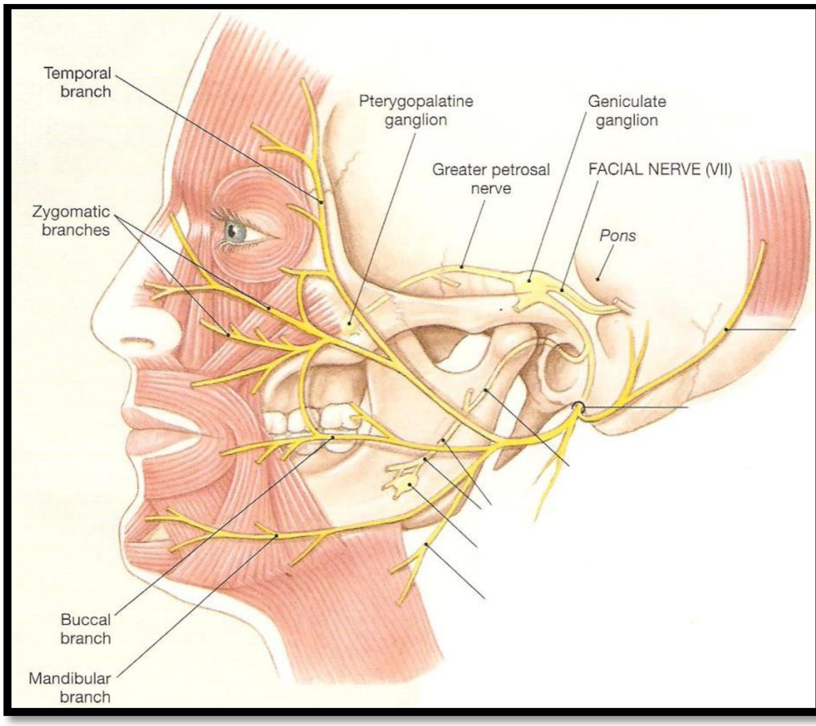


(شكل٤٨)

٤-العصب القحفي السابع:

يعد العصب الوجهي (العصب القحفي السابع) من الأعصاب المعقدة ذو ألياف حركية، وحسية ولاودية (حركي حشوي). ويثير الجزء الحركي من العصب العضلات الخاصة بتعابير الوجه، ويتم اختباره بواسطة إعطاء تعليمات للمريض بتجعيد الجبهة، وإغلاق جفني العين جيداً، أن يبتسم أو يضحك مظهرًا أسنانه، وأن يقوم بالتصفير . هناك نوعان من الضعف الحركي الوجهي، أحدهما يتضمن العصبون الحركي العلوي أو المسارات القشرية النووية (القشري البصلي)، والأخر يتضمن العصبون الحركي السفلي، أو الشلل المحيطي للعصب السابع. ويتميز الشلل الوجهي للعصبون المركزي أو الحركي العلوي بعدم القدرة على إبعاد زاوية الفم، بينما لا تتأثر كل من وظيفة الجبهة وحركة إطباق الجفنين إلى حد كبير. وسوف تسبب الأضرار الحادثة في النواة الوجهية أو العصب السليم حدوث شلل لنصف

الوجه بالكامل، مع عدم القدرة على تجعيد الجبهة، أو إغلاق الجفنين والشفتين في الجانب المصاب.



(شكل٤٩) العصب الوجهي

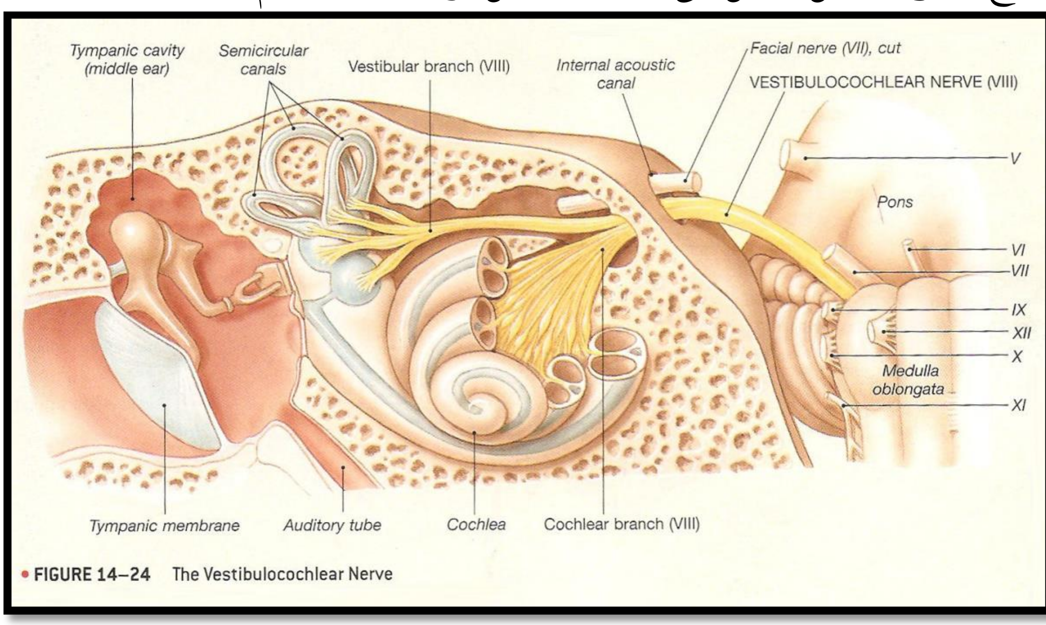
تنشأ الأجزاء الحسية من العصب السابع من البراعم الذوقية بالثلثين الأماميين من اللسان والجدار الخلفي لقناة الأذن الخارجية. ويتم اختبار حاسة التذوق باستخدام السكر، الملح . ويتم توجيه المريض لأن يبرز اللسان، ثم يتم وضع مادة الاختبار بأداة طبية يعلوها قطعة قطن على جانب واحد من اللسان. يجب على المريض التعرف على مادة الاختبار قبيل إدخال اللسان مرة أخرى داخل الفم، حيث تغطي وظيفة الجزء الخلفي من اللسان أو الجانب المقابل على نتيجة الاختبار. ويحمل العصب الوجهي أيضًا ألياف لأودية إلى غدة الفك العلوي أو الغدة الدمعية.

٥-العصب القحفي الثامن:

ويتكون العصب القحفي الثامن من قسمين: القوقعة، التي تعزز حاسة السمع، والدهليز، والمعزز لحاسة التوازن ومن ثمّ فهو يعرف بالعصب الدهليزي القوقعي.

ويتم اختبار انقسام القوقعة عادة بواسطة شوكة رنانة ذات تردد "٢٥٦" هزة بالثانية لمقارنة التوصيل العظمي وتوصيل الهواء. ويعرف هذا الفحص باسم اختبار "راين". في الأذن

الطبيعية، يكون توصيل الهواء أكبر من التوصيل العظمي. ويتم وضع الشوكة الرنانة الهزازة قبالة العظمة الخشائية، ويتم توجيه المريض كي يشير إلى الوقت الذي لم يعد/ تعد يحس فيه بالاهتزازات. ثم يتم وضع الشوكة الرنانة قرب القناة السمعية الخارجية، ويتم قياس الوقت المستغرق لتوصيل الهواء. في نتائج الفحص الطبيعية، يكون توصيل الهواء ضعف التوصيل العظمي. وسوف يكون التوصيل العظمي أعلى في حالة فقدان السمع التوصيلي، ويكون كل من توصيل الهواء والتوصيل العظمي غير طبيعيين في حالة الفقدان العصبي للسمع. ويتم عمل اختبار "ويبر" بواسطة وضع الشوكة الرنانة على قمة الجمجمة، ويتم استقبال الاهتزاز بشكل متساو طبيعي في كلا الأذنين. إذا ما كان هناك علة بالأذن الوسطى أو كان هناك انسداد بالأذن الخارجية (فقدان السمع التوصيلي)، ويتم توطين الاهتزاز باتجاه الجانب المصاب. وإذا ما تم تضمين العصب القوقعي على جانب واحد (الفقدان العصبي للسمع)، يتم سماع الصوت بشكل أفضل على الجانب المقابل أو الجانب السليم.



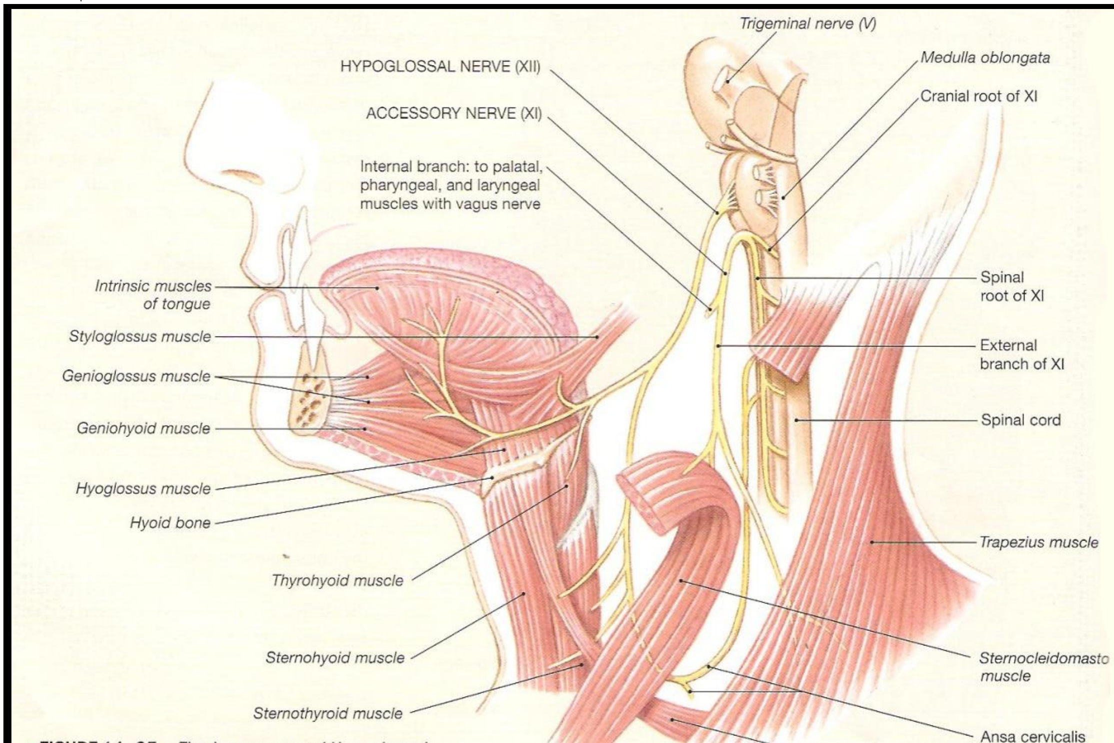
(شكل ٥٠)العصب الثامن

٦-الأعصاب القحفية التاسع والعاشر:

عادة ما يتم فحص كل من العصب اللساني البلعومي والعصب المبهم (الأعصاب القحفية التاسعة والعاشرة) في نفس الوقت. وبمجرد لمس الجدار الخلفي للبلعوم بواسطة اختبارات ثني اللسان للخلف، وهي الألياف الحسية العامة للعصب التاسع، فإن رد الفعل الطبيعي هو سرعة انقباض العضلات البلعومية، بما في ذلك العضلة البرية البلعومية.

تشكل المعلومات الواردة التي تم إجرائها على العصب التاسع والانقباض الناتج للعضلة الإبرية البلعومية، دائرة المنعكس البلعومي.

سوف ينتج عن الخلل الوظيفي بالعصب المبهم حدوث شلل في نفس الجانب من العضلات الحنكية، والعضلات البلعومية، والعضلات الحنجرية. في مثل هذه الحالات، يكون الصوت مبحوحًا (أجش) (رتة- عسر تلفظ) كنتيجة للضعف في الأحبال الصوتية (العضلة الصوتية) ويكون هناك خنف في الصوت. بالإضافة إلى أن المريض قد يعاني من صعوبة بالبلع أو عسر بلع. ويجب ملاحظة الحنك الرخو، بينما يتلفظ المريض بلفظة "ااااااه". وعادة ما تبقى اللهاة في المنتصف، ولكن في حالة ضعف جانب واحد من الحنك، فهي تتجه للجانب المقابل، بسبب الفعل غير المُعارض للعضلات في الجانب السليم.



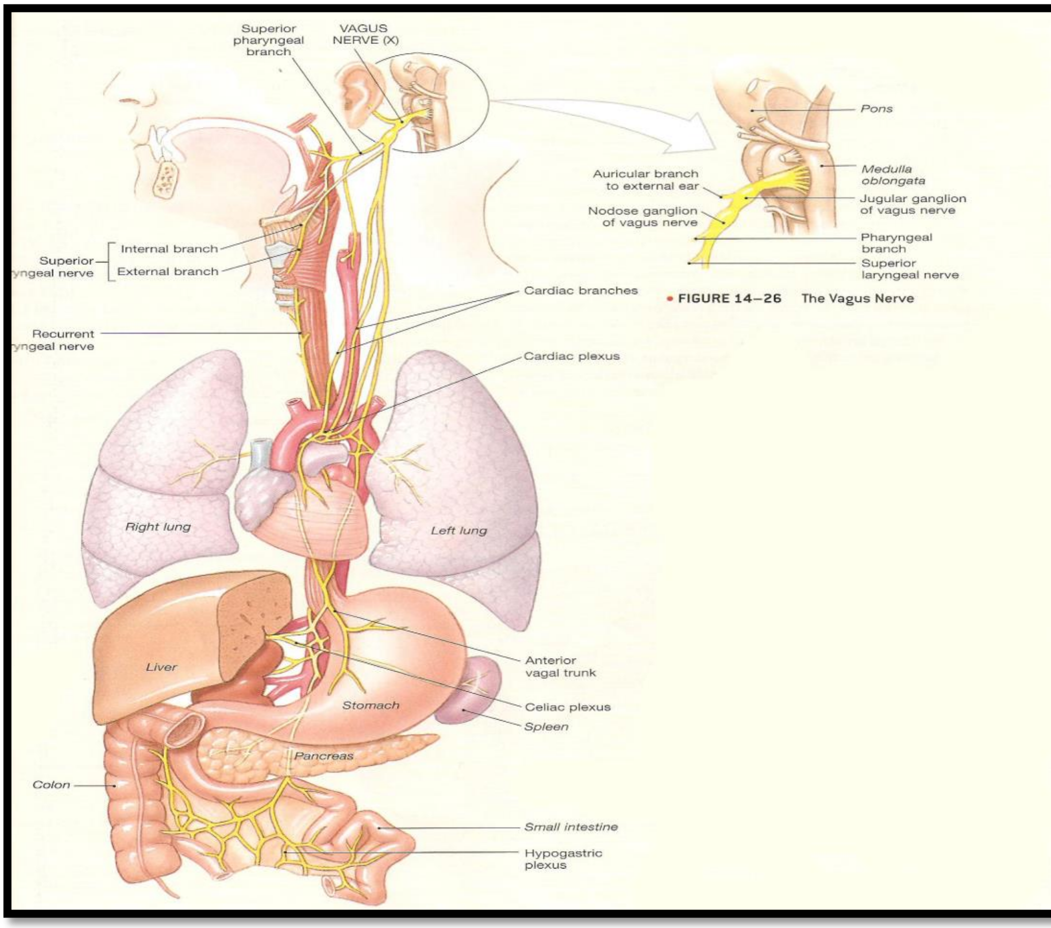
• FIGURE 14–27 The Accessory and Hypoglossal Nerves. ATLAS: Plates 18a–c; 25

(شكل ٥١)العصب التاسع والعاشر

إن نوبات الإصابة بالألم العصبي اللساني البلعومي قد يصاحبه أحيانًا نوبات كحة، فرط في سيلان اللعاب، بحة في الصوت، ونادرًا ما يحدث حالات إغماء (١٠، ٣١، ٣٦) وأحياناً، قد يحدث فقدان للوعي يصاحبه هزات ارتجاجية في الأطراف (٢٠). وقد تنتج نوبات الإغماء من بطء القلب المنعكس وتوقف الانقباض نتيجة استثارة المسار المفرد والنواة الحركية الظهرانية

للعضلات المبهمة الناشئة في الأعصاب اللسانية البلعومية.

عادة ما يكون الألم العصبي المتعلق بالعصبين المبهم واللساني البلعومي مجهول السبب قد يكون متصلًا بالإثارة اللمسية للأعصاب المبهمة واللسانية البلعومية، ولكن قد تسبب أيضًا الآلام في الحفرة الخلفية أو أي مكان على طول التوزيع المحيطي للعصب اللساني البلعومي (على سبيل المثال الورم، العدوى، الصدمة).



(شكل ٥٢)العصب العاشر

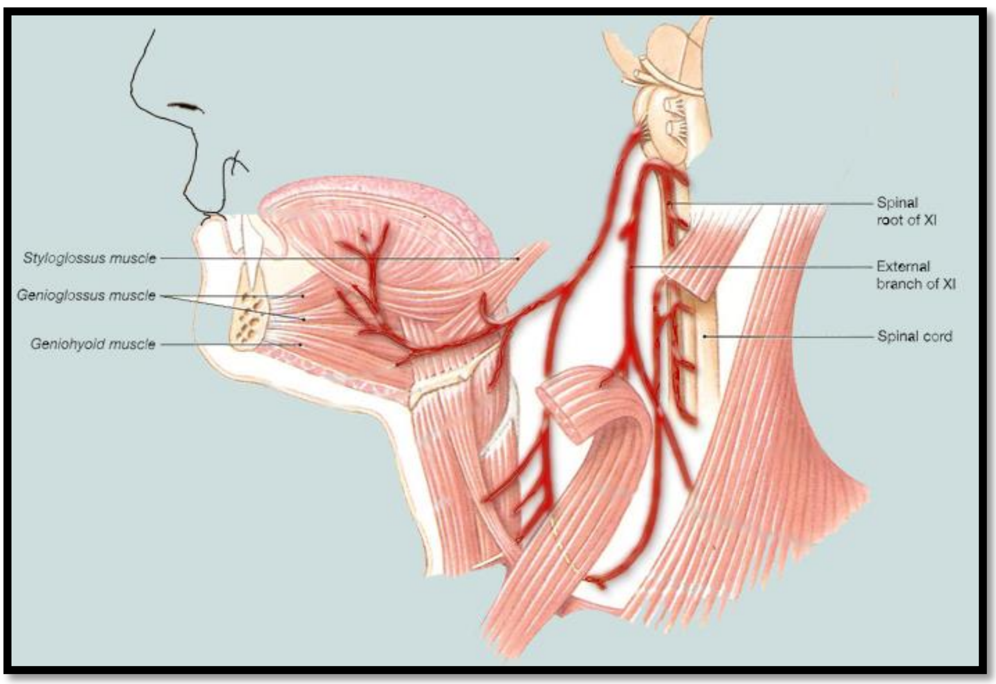
٧-العصب القحفي الحادي عشر:

يثير العصب الشوكي الإضافي (العصب القحفي الحادي عشر) كل من العضلات القصية الترقوية الخشائية والعضلة شبه المنحرفة. ويتم فحصه بواسطة جعل المريض يلف رأسه بقوة ضد اتجاه يد الفاحص بعيدًا عن العضلة التي يتم فحصها، بينما يقوم بجس العضلة. وفي هذا

المنظور من الضروري تذكر أن انقباض العضلة القصية الترقوية الخشائية يجعل الرأس تلتف للاتجاه المعاكس. ويسبب الضرر الحادث لهذا العصب عدم القدرة على رفع (ارتفاع) الكتف ضد المقاومة (ضعف العضلة شبه المنحرفة)، تحليق(ارتفاع) عظام الكتف في الجانب المتضرر.

٨-العصب القحفي الثاني عشر:

يغذي العصب تحت اللسان (العصب القحفي الثاني عشر) كل من العضلات الداخلية والخارجية للسان. ولاختبار سلامة العصب تحت اللسان، يطلب من المريض إبراز اللسان في المنتصف وتحريكه من جانب إلى الأخر. وفي حالة وجود ضرر بالعصب تحت اللسان، يُرى أن اللسان ينحرف نحو الجانب الذي به الضرر، وتجاه الجانب الضعيف، عند محاولة إبرازه. ويعزى هذا العيب إلى حدوث شلل بالعضلة الذقنية اللسانية.



(شكل ٥٣)العصب الحادي عشر والثاني عشر

Adams AC: Neurology in Primary Care. Philadelphia, FA Davis, 2000.
Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP: Clinical Neurology, 3rd ed. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1996.
Brazis PW, Masdeu JC, Biller J: Localization in Clinical Neurology, 4th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
Caplan LR: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 3rd ed. Boston, Butterworth Heinemann, 2000.
Donaghy M: Neurology. New York, Oxford University Press, 1997.
Duus P: Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms, 2nd rev. ed. Stuttgart, Thieme, 1989.
Haerer AF: DeJong's The Neurologic Examination, 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1992.
Hankey GJ, Wardlaw JM: Clinical Neurology. New York, Demos Medical Publishing, 2002.
Martin TJ, Corbett JJ: Neuro-Ophthalmology: The Requisites in Ophthalmology. St. Louis, Mosby, 2000.
Pryse-Phillips W: Companion to Clinical Neurology, 2nd ed. New York, Oxford University Press, 2003.
Rowland LP: Merrits Neurology, 10th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
Victor M, Ropper AH: Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th ed. New York, McGraw-Hill, 2001.

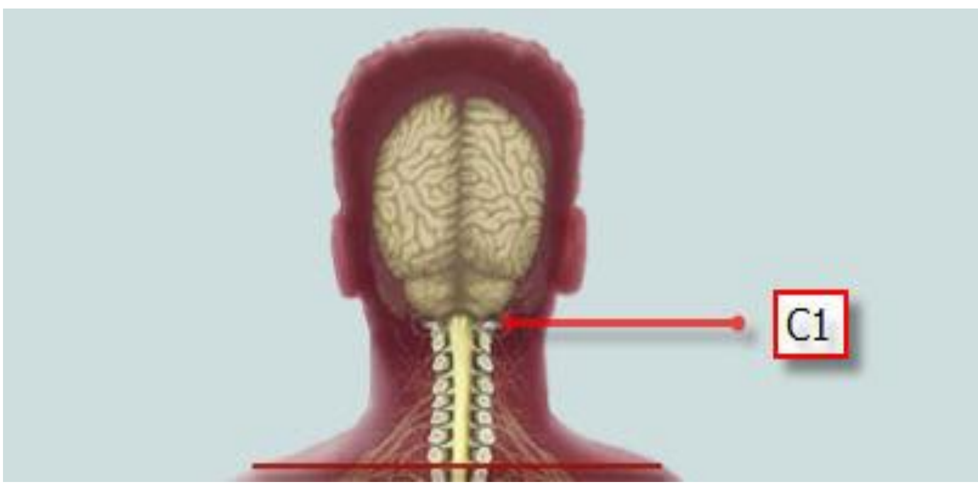
متلازمات الجذور العصبية

إصابات الأعصاب العنقية

تأثير إصابات العصب العنقي الأول:

تؤدى إصابات العصب العنقي الأول إلى أعراض حركية وحسية حيث إن هذا العصب ليس له جدر ظهري (خلفي)

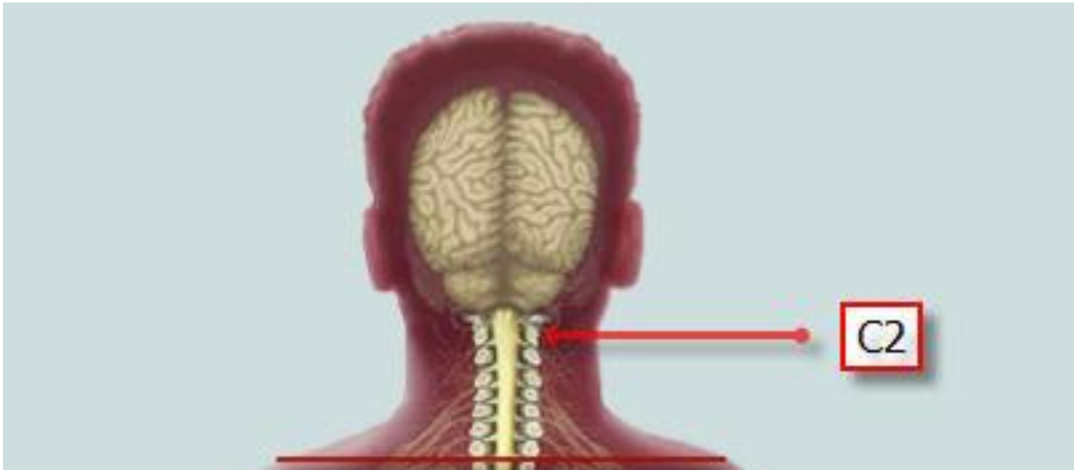
هذا الجدر يغذى العضلات التي تدعم الرأس وتثبت الرقبة وتساعد في انقباض وانبساط الرقبة وإمالة الرأس إلى ناحية واحدة وهذه العضلات تشمل العضلة الرأسية الطولية والعضلة المستقيمة الرأسية والعضلات المائلة الرأسية والعضلات الطولية الرأسية والعنقية والعضلات عديدة الضلوع والعضلات بين المستعرضات الرقبية والعضلات المستديرة والعضلات الشوكية النصفية والعضلات تحت اللامية وتؤدى إصابة العصب العنقي الأول عادة إلى صعوبات حركية بسيطة



(شكل ٥٤)

تأثير إصابات العصب العنقي الثاني:

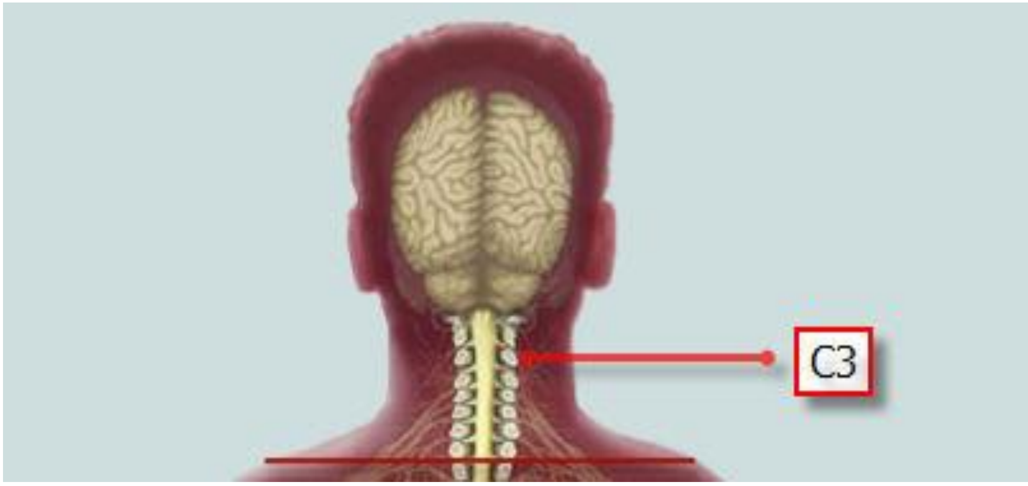
تتركز الأعراض والعلامات الحسية الناتجة عن إصابة العصب العنقي الثاني في جلد الراس خلف الخط بين الأذنين وهذا يمثل القطاع الجلدي للعصب الثاني العنقي. وتشمل التغذية الحركية لهذه (الفقرة) على نفس العضلات المسؤولة عن حركة الرأس والرقبة و التي تتغذى من العصب العنقي الأول بالإضافة إلى ذلك فإن العصب العنقي الثاني يشارك في تغذية العضلة القصية الترقوية القذالية و التي تعتمد تغذيتها العصبية بشكل أساسي على العصب الشوكي الإضافي (العصب المخي الحادي عشر)



(شكل ٥٥)

تأثير إصابات العصب العنقي الثالث:

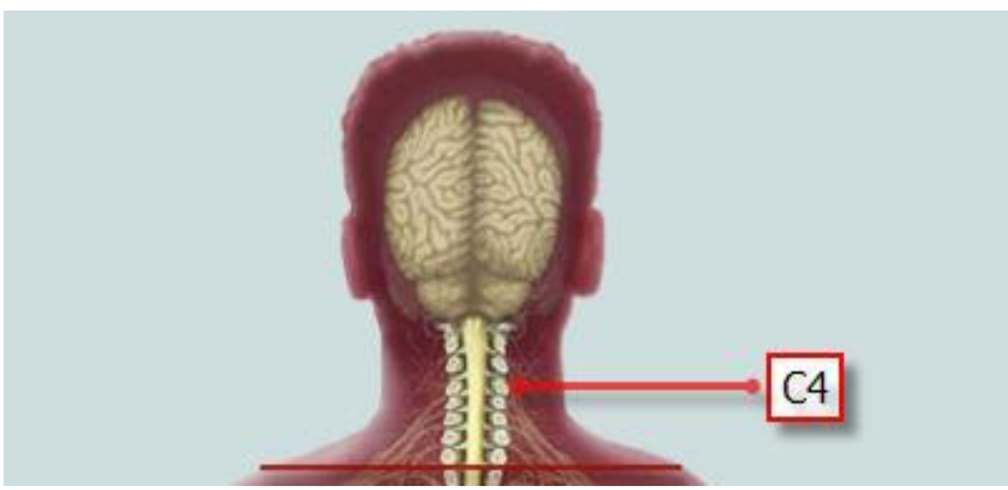
يظهر الانتشار الحسي بهذا العصب في منطقة مؤخرة الرأس السفلى وزاوية الفك وأعلى العنق ويظهر الشلل في العضلات الراجعة للكتف (و التي تشمل العضلة تحت اللامية والعضلات الشوكية النصفية الرأسية والعنقية والعضلية الطولية الرأسية والعنقية وعضلات بين المستعرضات الرقبية والعضلات المديرة والعضلات عديدة الضلوع) ويظهر ايضا في العضلة شبة المنحرفة (التي تعمل على رفع الأكتاف)وهذه العضلة الأخيرة تتغذى عصبيًّا بشكل أساسي من العصب الشوكي (العصب المخي الحادي عشر) كما قد تؤدى إلى شلل الحجاب الحاجز حيث إن العصب الحجابي يستقبل بعض أليافه من القطعة العنقية الثالثة ويؤدي تهيج جدر العصب العنقي الثالث إلى حدوث ألم وحرقة واحمرار في الأذن (فيما يعرف بمتلازمة الأذن الحمراء)وقد تظهر هذه المتلازمة أيضًا مع خلل وظيفي في المفصل الصدغي الفكي مع إصابات المهاد



(شكل ٥٦)

تأثير إصابات العصب العنقي الرابع:

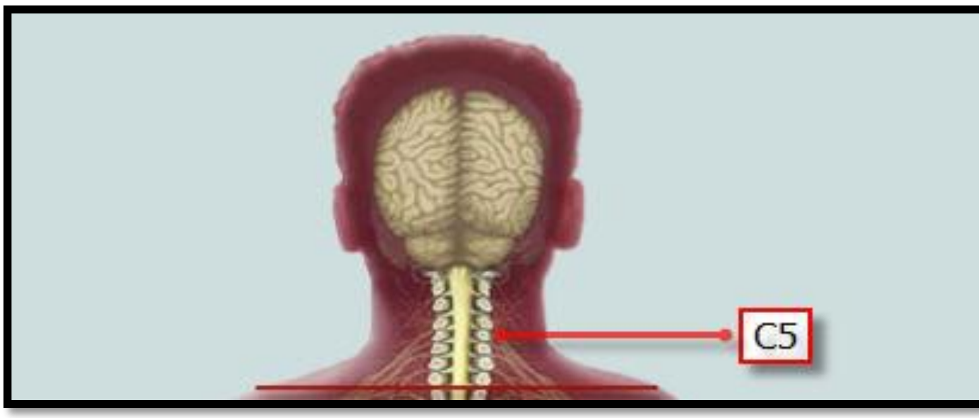
تظهر أعراض الإصابة في اسفل الرقبة ويحدث الشلل في العضلة **الاحمية** والعضلات الرافعة للكتف (و التي بها عظمة لوح الكتف تحديدا والعضلة المعينة التي تقوم برفع عظمة لوح الكتف وتقريبها نحو محور الجسم) والعضلة شبة المنحرفة التي تقوم برفع الأكتاف وبعض عضلات الرقبة وقد يحدث شلل في الحجاب الحاجز حيث إن بعض ألياف هذا العصب تتصل بالعصب الحجابي ولكن لا يحدث أي خلل في الفعل الانعكاسي (الانعكاسات)



(شكل ٥٧)

تأثير إصابات العصب العنقي الخامس:

يؤدي إصابة جدر العصب الخامس العنقي إلى رخي الرقبة والأكتاف والجزء الأمامي العلوى من الذراع ويظهر الخلل الحسى المصاحب لهذه الإصابات في جانب الزراع (الجزء الجانبي من الذراع البعيد عن محور الجسم) ويظهر الشلل بشكل أساسي ومتباين في العضلات الآتية : العضلات الرافعة لعظمة لوح الكتف، والعضلة المعينة، والعضلة المنشارية الأمامية، والعضلة فوق الشوكية وتحت الشوكية، والعضلة الدالية، والعضلة ذات الراسين، والعضلة الضدية الكعبرية ونادرًا ما يحدث شلل في عضلة الحجاب الحاجز بسبب الألياف العصبية التي تصل إلى العصب الحجابي وقد يتأثر رد الفعل الانعكاسي للعضلة ذات الرأسين .



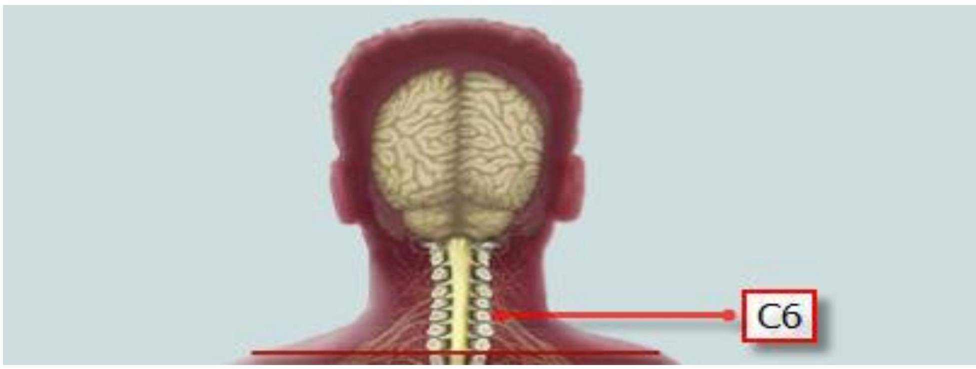
(شكل ٥٨)

تأثير إصابات العصب العنقي السادس:

ينضغط هذا العصب غالبا بسبب (انفتاق القرص) عند مستوى الفقرة العنقية الخامسة والسادسة ويعتبر الاعتلال الجذري الحادث الذى يؤثر على جذر العصب العنق السادس ثاني اكثر المستويات العنقية حدوثًا حيث يأتي بعد إصابات العصب العنقي السابع ويؤدى اعتلال هذا العصب إلى ألم في الجزء الجانبي للذراع والجزء الخلفي من الساعد وتظهر أعراض التغيرات الحسية في الجزء الجانبي للساعد والكف والأصبع الأول والثاني ويظهر الشلل بشكل أساسي في كل من العضلات الآتية :

العضلة المنشارية الأمامية والعضلة ذات الرأسين والعضلة **الكابة** المدورة والعضلة القابضة الكعبية للرسغ والعضلة العضدية الكعبرية والعضلة المبسطة الكعبرية الكبرى للرسغ والعضلة الباسطة والعضلة المنبسطة الكعبرية الصغرى للرسغ وتؤدى هذه الإصابة

إلى تأثر الفعل الانعكاسي لكل من العضلة ذات الراسين والعضلة العضدية الكعبرية ويعتبر الانزلاق الغضروفي سببًا في هذه النتائج الإكلينيكية ويؤدى تلف المجرى القشري النخاعي عند المستوى العنقي الخامس والسادس إلى زيادة رد الفعل الانعكاسي في المستويات الأقل (التحتية)

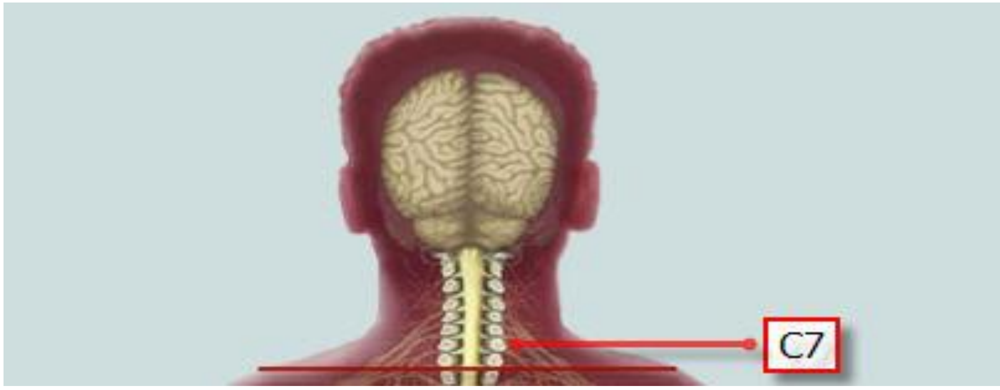


(شكل ٥٩)

تأثير إصابات العصب العنقي السابع:

يتأثر هذا الجدر العصبي غالبًا بسبب الانفتاق القرصي عند مستوى الفقرة العنقية السادسة والسابعة (والذي يعتبر أكثر المستويات حدوثًا) ويؤدي إصابة جدر العصب السابع إلى ألم في الجزء الخلفي من الساعد أما الاضطراب الحسي فيظهر في الأصبع الثالث والرابع ويظهر الشلل بشكل متفاوت في العضلات التالية :

العضلة المنشارية الأمامية والعضلة الصدرية الكبرى والعضلة الظهرية العريضة والعضلة **الكابة** المدورة والعضلة القابضة الكعبرية للرسغ والعضلة ذات الثلاث رؤوس والعضلة المبسطة الكعبرية الكبرى للرسغ والعضلة القابضة الكعبرية الصغرى للرسغ والعضلة الباسطة للأصبع ، كما تؤدى إلى انخفاض في انعكاسات العضلة ذات الثلاثة رؤوس ويطلق اصطلاح التشنج العصبي الوتري الكاذب على صعوبة فتح اليد بسبب التهاب عظمى مفصلي عنقي .



(شكل ٦٠)

تأثير إصابات العصب العنقي الثامن:

يضغط هذا الجذر العصبي غالبًا بسبب الانفتاق القرصي ويؤدى إصابة هذا الجذر العصبي إلى ألم في منتصف الذراع والساعد، أما الأعراض والعلامات الحسية فتظهر في منتصف الساعد والكف والأصبع الخامس ويظهر الشلل بشكل أساسي ومتفاوت في العضلة السطحية المثنية للأصابع والعضلة القابضة.



(شكل ٦١)

Authors: Brazis, Paul W.; Masdeu, Jose C.; Biller, Jose
Title: Localization in Clinical Neurology, 5th Edition

References

1. Baba H, Maezawa Y, Furusawa N, et al. Lumbar spinal stenosis causing intermittent priapism. Paraplegia 1995;33:338â€“345.
2. Behar R, Wiley C, McCutchan JA. Cytomegalovirus polyradiculoneuropathy in acquired immune deficiency syndrome. Neurology 1987;37:557â€“561.
3. Blau JN, Logue V. The natural history of intermittent claudication of the cauda equina. A long term follow-up study. Brain 1978;101:211â€“222.
4. Bowen J, Gregory R, Squier R, et al. The post-irradiation lower motor neuron syndrome. Neuronopathy or radiculopathy? Brain 1996;119:1429â€“1439.
5. Cockerell OC, Ormerod IEC. Focal weakness following herpes zoster. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:1001â€“1003.
6. Eidelberg D, Sotrel A, Vogel H, et al. Progressive polyradiculopathy in acquired immune deficiency syndrome. Neurology 1986;36:912â€“916.
7. Finkel MF. Lyme disease and its neurologic complications. Arch Neurol 1988;45:99â€“104.
8. Halperin J, Luft BJ, Volkman DJ, et al. Lyme neuroBorreliosisâ€”Peripheral nervous system manifestations. Brain 1990;113:1207â€“1221.
9. Jabre JF, Bryan RW. Bent-knee pulling in the diagnosis of upper lumbar root lesions. Arch Neurol 1982;39:669â€“670.
10. Kikta DG, Breuer AC, Wilbourn AJ. Thoracic root pain in diabetes: the spectrum of clinical and electromyographic findings. Ann Neurol 1982;11:80â€“85.
11. LaBan MM, Viola SL, Femminineo AF, et al. Restless legs syndrome associated with diminished cardiopulmonary compliance and lumbar spinal stenosisâ€”a motor concomitant of â€œVesper's curseâ€. Arch Phys Med Rehabil 1990;71:384â€“388.
12. Lance JW. The red ear syndrome. Neurology 1996;47: 617â€“620.
13. Levin KH. Neurologic manifestations of compressive radiculopathy of the first thoracic root. Neurology 1999;53:1149â€“1151.
14. Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. Neurology 1996;46: 1022â€“1025.
15. Marinacci AA. A correlation between operative findings in cervical herniated disc with the electromyograms and opaque myelograms. Electromyography 1966;6:5â€“23.
16. Mattle HP, Hess CW, Ludin HP, et al. Isolated muscle hypertrophy as a sign of radicular or peripheral nerve injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54: 325â€“329.
17. Mielke U, Ricker K, Emser W, et al. Unilateral calf enlargement following S1 radiculopathy. Muscle Nerve 1982;5:434â€“438.
P.98
18. Miller RF, Fox JD, Thomas P, et al. Acute lumbosacral polyradiculopathy due to cytomegalovirus in advanced HIV disease: CSF findings in 17 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:456â€“460.
19. Ozgur BM, Marshall LF. Atypical presentation of C-7 radiculopathy. J Neurosurg 2003;99:169â€“171.
20. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme

disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. Neurology 1985;35:47â€“53.
21. Parry GJ, Floberg J. Diabetic truncal neuropathy presenting as abdominal hernia. Neurology 1989;39:1488â€“1490.
22. Pleet AB, Massey EW. Notalgia paresthetica. Neurology 1978;28:1310â€“1312.
23. Poletti CE. Third cervical nerve root and ganglion compression: clinical syndrome, surgical anatomy, and pathological findings. Neurosurgery 1996;39:941â€“949.
24. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, et al. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. Brain 1994;117:325â€“335.
25. Rainville J, Jouve C, Finno M, et al. Comparison of four tests of quadriceps strength in L3 or L4 radiculopathies. Spine 2003;28:2466â€“2471.
26. Ricker K, Rohkamm R, Moxley RT. Hypertrophy of the calf with S1 radiculopathy. Arch Neurol 1988;45: 660â€“664.
27. Said G, Lacroix C, Chemouilli P, et al. Cytomegalovirus neuropathy in acquired immune deficiency syndrome: a clinical and pathological study. Ann Neurol 1991;29:139â€“146.
28. Satoyoshi E, Doi Y, Kinashita M. Pseudomyotonia in cervical root lesions with myelopathy: a sign of the misdirection of regenerating nerve. Arch Neurol 1972;27:307â€“313.
29. So YT, Olney RK. Acute lumbosacral polyradiculopathy in acquired immunodeficiency syndrome: experience in 23 patients. Ann Neurol 1994;35:53â€“58.
30. Stewart JD. Diabetic truncal neuropathy: topography of the sensory deficit. Ann Neurol 1989;25:233â€“238.
31. Sun SF, Strieb EW. Diabetic thoracoabdominal neuropathy: clinical and electrodiagnostic features. Ann Neurol 1981;9:75â€“79.
32. Thomas JE, Howard FM. Segmental zoster pare-sisâ€”a disease profile. Neurology 1972;22:459â€“466.
33. Wallace D. Disk compression of eighth cervical nerve: pseudo ulnar palsy. Surg Neurol 1982;18:295â€“299.
34. Weeks RA, Thomas PK, Gale AN. Abdominal pseudohernia caused by diabetic truncal radiculoneuropathy. J Neurol Neurosurg 1999;66:405.
35. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEE Minimonograph #32: the electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1988;11:1099â€“1114.
36. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM Minimonograph #32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1998;21: 1612â€“1631.
37. Yuen EC, Layzer RB, Weitz SR, et al. Neurologic complications of lumbar epidural anesthesia and analgesia. Neurology 1995;45:1795â€“1801.

الفصل السادس
نظرية مسارات الجيوب الوريدية العلاجية الخاصة بالصداع وأمراض المخ والأعصاب :

الاسس العلمية لعلاج
اصابات المخ و الاعصاب بالحجامة

الهدف الاول للعلاج بالحجامة هو تنقية الجسم من الرواكد الدموية الضارة
و أزالتها من الاماكن المركزية و المؤثرة ، و من المسارات الدموية و العصبية
و التى تؤثر سلبا على الاداء الوظيفى فى الجسم و بهذا يتم التخلص من اخطر
المسببات المرضية و التى ينتج عنها (**Demyelination**) و هو تدمير الغلاف المايلينى
حول المحور العصبى فى كل من الجهاز العصبى المركزى و الجهاز العصبى الطرفى
Distruction of the myelin Sheaths around axons in CNS and PNC

و هذة المكونات الدموية تسمى **Neurotoxin**
و هو مركب دموى يعطل و ظائف الجهاز العصبى و يمنع تولد و انتشار الجهد العصبى
A Compound That Disturps normal nervous system function by Interfering
with the generation or propagation of Action Potentials

و من هذة المكونات

تترودوتاكسين Tetrodotoxin
ساكسيتوكسين saxitoxin
سيجواتوكسين Ciguatoxin

Paralitic shellfish Poisoning

و الجيوب الوريدية داخل الرأس من المسببات الرئيسية لأمراض
المخ و الاعصاب ، و من اسباب انتشار العدوى داخل الــرأس
لأتصالها المباشر بالاوردة السطحية خارج الرأس من نـاحيـة و
بالاماكن الاكثر تعرضاً للتلوث داخل الجسم من ناحية اخرى ، كما
انها معرضة للجلطات و التراكمات و الانسدادات و الفضلات الدموية
التى تحتوى على مثل تلك المكونات الضارة .

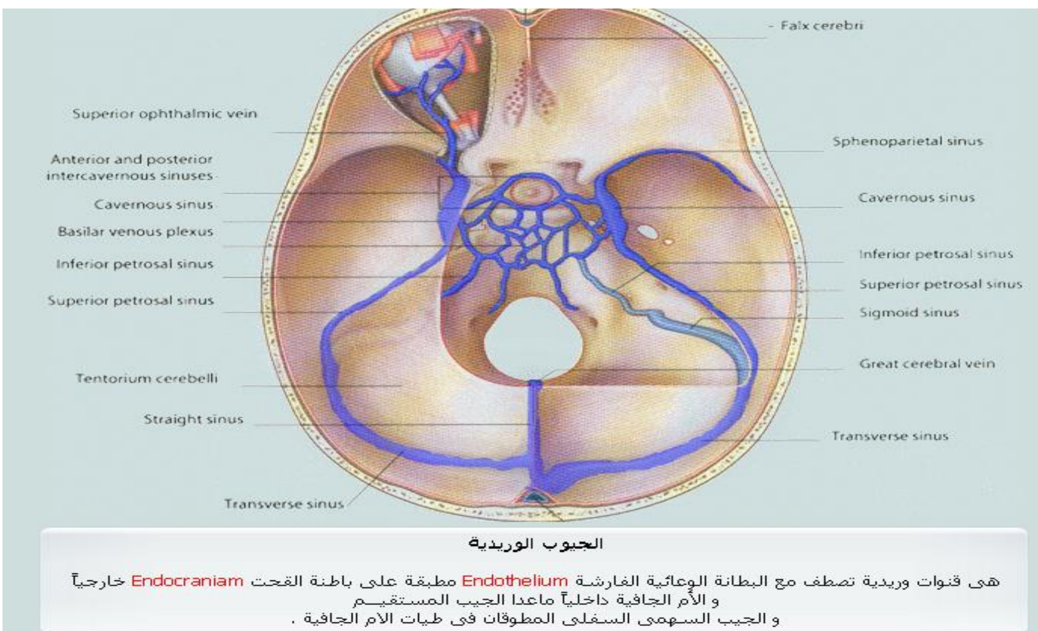
مسارات الجيوب الوريدية الجديدة تغطي كل المسارات العصبية بمنطقة الوجه والرأس والرقبة :

والجيوب الوريدية (والمعروفة أيضًا بالجيوب الدماغية، أو الجيوب القحفية) هي عبارة عن قنوات وريدية موجودة ما بين طبقات الأم الجافية في الدماغ. وهي تستقبل الدم من الأوردة الداخلية والخارجية الخاصة بالدماغ، وتستقبل سائل دماغي نخاعي من الحيز تحت العنكبوتية، وبالنهاية فهي تفرغ في الوريد الوداجي الداخلي.

تتكون جدران الجيوب الوريدية الجافوية من الأم الجافية والتي يحيط بها البطانة، وهي طبقة خاصة من الخلايا المسطحة التي تتواجد بالأوعية الدموية. وهي تختلف عن الأوعية الدموية الأخرى في أنها تفتقر إلى وجود مجموعة كاملة من الطبقات الوعائية (على سبيل المثال الغلالة الوسطانية) التي تميز الشرايين والأوردة الدموية.

الارتباط الطبي:

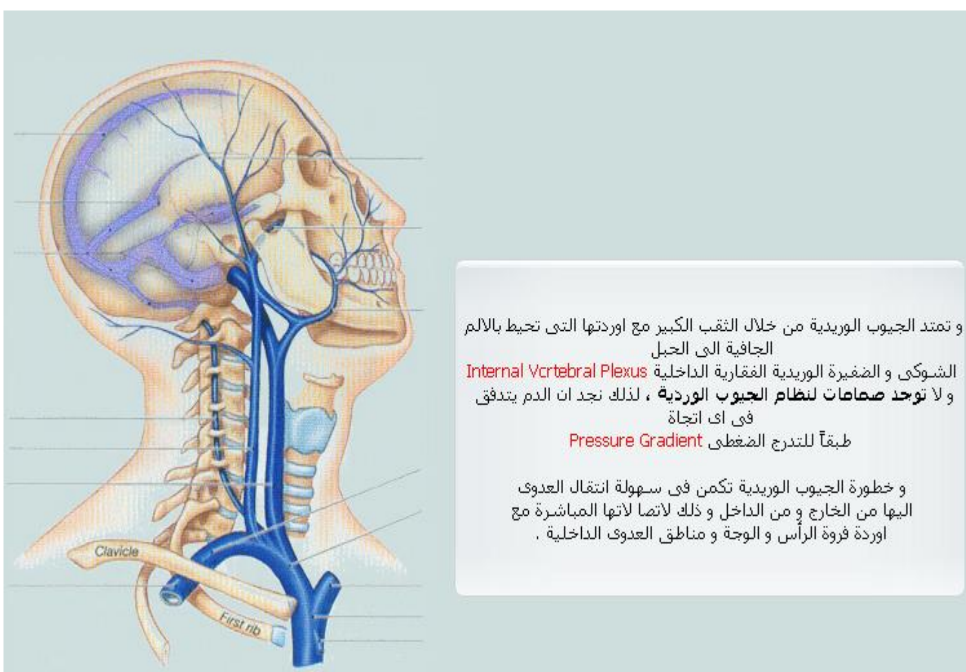
ويمكن أن تصاب الجيوب بالصدمات. وقد ينتج عن التلف الحادث بالأم الجافية، والتي قد يسببه حدوث كسر بالجمجمة، تكون جلطة دموية (خثار) داخل الجيوب الجافوية. ورغم ندرة ذلك، قد يؤدي خثار الجيوب الجافوية إلى حدوث احتشاء نزفي له نتائج خطيرة مثل الصرع، الأضرار العصبية أو الموت.



(شكل ٦٢)


كما ان الجيوب الوريدية تصرف السـائل الشـوكى
مباشـرة مع الدورة الوريدية من خلال زغابات و حبيبات العنكبوتية Arachnoid Villi and Granulations
و يوجد اكثرها فى الجيب السـهمى العلوى و فجواتة الجانبية Lateral Lacunae
و انسـدادها يؤدى الى زيادة **ضغط السائل الشوكى** داخل المخ .

(شكل ٦٣)


Clavicle
First rib
و تمتد الجيوب الوريدية من خلال الثقب الكبير مع اوردتها التى تحيط بالالم الجافية الى الحبل
الشـوكى و الضفيرة الوريدية الفقارية الداخلية Internal Vcrtebral Plexus
و لا **توجد صمامات لنظام الجيوب الوردية** ، لذلك نجد ان الدم يتدفق فى اى اتجاة
طبقاً للتدرج الضغطى Pressure Gradient
و خطورة الجيوب الوريدية تكمن فى سـهولة انتقال العدوى اليها من الخارج و من الداخل و ذلك لاتصا لاتها المباشـرة مع اوردة فروة الرأس و الوجة و مناطق العدوى الداخلية .

(شكل ٦٤)



(شكل ٦٥)

الأوردة المصدرة:

وتكون الأوردة المصدرة عبارة عن أوردة عديمة الصمامات، والتي تنزح بشكل طبيعي الأوردة الخارجية من الجمجمة بداخل الجيوب الوريدية الجافوية. ومع ذلك، ونتيجة لأنها عديمة الصمامات، يمكن أن يتدفق القيح إلى الجمجمة من خلالها أيضاً، مما يجعلها طريقًا ممكنًا لنقل العدوى خارج القحف إلى الجمجمة. وتمر الأوردة المصدرة عبر فتحات في جدار القحف وتصل ما بين الجيوب الموجودة بداخل الجمجمة والأوردة الموجودة بخارجها. والتي تتواجد بعضها بشكل دائم والبعض الأخر بشكل عرضي فقط.

والأوردة المصدرة الرئيسية هي كما يلي:

١- الوريد المشبري (المصدر) الخشائي، والذي يوجد عادة، ويمر عبر الثقوب الخشائية وهو يقوم بتوحيد الجيب المستعرض مع الوريد الأذني الخلفي أو مع الوريد القذالي.

٢- ويمر الوريد المشبري الجداري عبر الثقوب الجدارية ويربط الجيب السهمي العلوي بالأوردة الخاصة بفروة الرأس.

٣- تخترق شبكة من الأوردة الدقيقة (شبكة القناة تحت اللسان) القناة تحت اللسان وتضم الجيوب المستعرضة مع الوريد الفقري والأوردة العميقة بالعنق.

٤ – يمر وريد مشبري لقمي غير ثابت عبر القناة اللقمية ويربط الجيب المستعرض مع الأوردة العميقة بالعنق.

٥- تقوم شبكة من الأوردة (شبكة الثقبة البيضوية) بتوحيد الجيب الكهفي مع الضفيرة الجناحية عن طريق الثقبة البيضاوية.

٦ –وتمر اثنان أو ثلاثة من الأوردة الصغيرة عبر الثقبة الممزقة وتربط الجيب الكهفي بالضفيرة الجناحية.

٧ –ويربط الوريد المشبري الخاص بثقبة فيزاليوس نفس الأجزاء.

٨ –تخترق الضفيرة السباتية الداخلية من الأوردة القناة السباتية وتقوم بتوحيد الجيب الكهفي مع الوريد الوداجي الداخلي.

٩ –ويتم تقل وريد عبر الثقبة العوراء ويقوم بربط الجيب السهمي العلوي مع أوردة التجويف الأنفي.

ويتواصل وريد مشبري هام واحد من خارج الجمجمة عبر ثقبة فيزاليوس السفلية إلى القوس الوجنية مع الجيب الكهفي بداخل الجمجمة. وهو سبيل هام لنشر العدوى بسبب الأعصاب القحفية الثالثة والرابعة والخامسة والسادسة ويمر الوريد السباتي الداخلي عبر الجيب الكهفي. وقد تتسبب العدوى أو الالتهاب الناتج في الجيب الكهفي في حدوث تلف بأي من الأعصاب القحفية التي تمر عبره أو حدوث التهاب بالسحايا. وأيضاً، سوف ينتج عن تمزق الأوردة المشبرية حدوث ورم دموي تحت الجافية والذي قد يضغط على الدماغ.

وقد توجد الأوردة المشبرية اللقمية الخلفية أيضًا وتمر عبر القناة اللقمية، وتقوم بربط الجيب السيني بالضفيرة تحت القذال الخاصة بالأوردة. وتربط الضفيرة القاعدية الجيوب الصخرية السفلية وتتصل من الأسفل مع الضفيرة الوريدية الفقرية الداخلية. وتربط الأوردة المشبرية الجيوب الوريدية الجافوية مع الأوردة الموجودة بخارج القحف. ورغم أنها عديمة الصمامات وأن الدم قد يتدفق في كلا الاتجاهين، فعادة ما يكون تدفق في الأوردة المشبرية بعيدًا عن الدماغ.

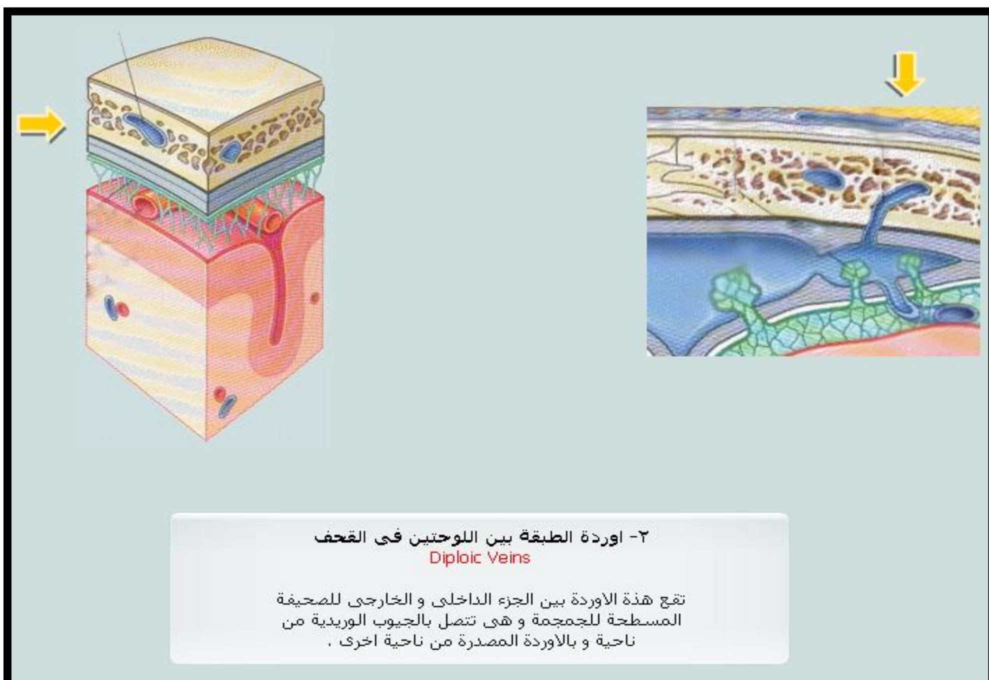
وتتنوع أحجام وأعداد الأوردة المشبرية، ويوجد مجموعة صغيرة الحجم منها في البالغين.

وهي تمر عبر الثقبة العوراء من القحف، وتصل الجيب السهمي العلوي مع أوردة

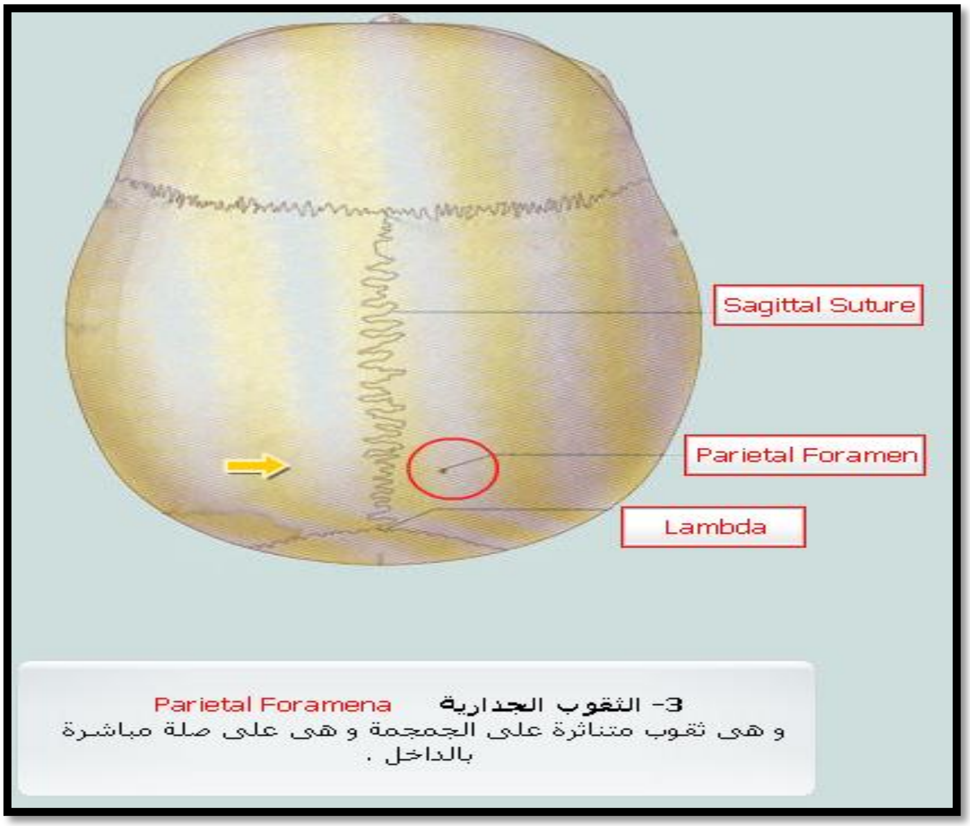
الجيب الجبهي والتجاويف الأنفية. ويمر الوريد المشبري الجداري، والذي قد يقترن على كلا الجانبين، عبر الثقبة الجدارية في القبة (قلنسوة الجمجمة)، والذي يصل الجيب السهمي العلوي مع الأوردة الموجودة خارجه، وخاصة تلك الموجودة في فروة الرأس

ويمر الوريد المشبري الخشائي عبر الثقبة الخشائية ويربط كل جيب من الجيوب السينية بالقذال أو الوريد الأذني الخلفي. وقد يوجد الوريد المشبري اللقمي الخلفي، عابرًا خلال القناة اللقمية، رابطًا الجيب السيني بالضفيرة تحت القذال من الأوردة. وتمر الجيوب الصخرية العليا من النهايات الخلفية من الأوردة، والتي يتألف منها الجيب الكهفي إلى الجيوب المستعرضة في هذا المكان.

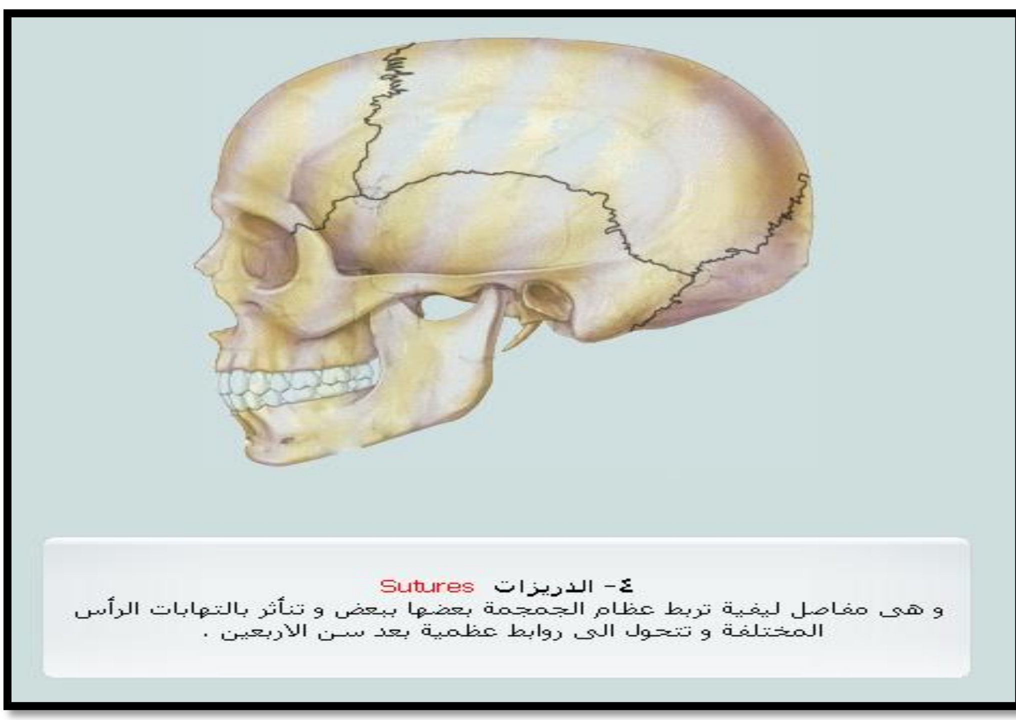
حيث تنحني هذه الجيوب للأسفل كي تشكل الجيوب السينية. ويقع كل جيب صخري علوي في الحافة المتصلة الأمامية الجانبية من خيمة المخيخ، والتي ترتبط بالحد العلوي (العرف) من الجزء الصخري من العظمة الصدغية



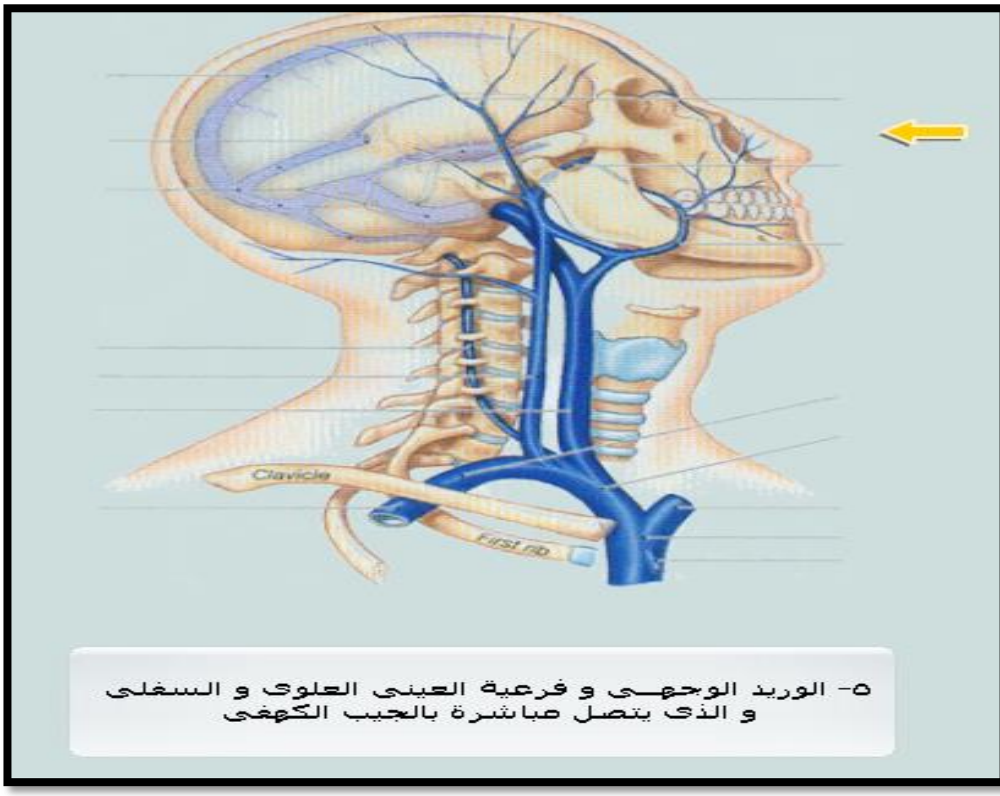
(شكل ٦٦)


Sagittal Suture
Parietal Foramen
Lambda
3- الثقوب الجدارية Parietal Foramena
و هى ثقوب متناثرة على الجمجمة و هى على صلة مباشرة بالداخل .

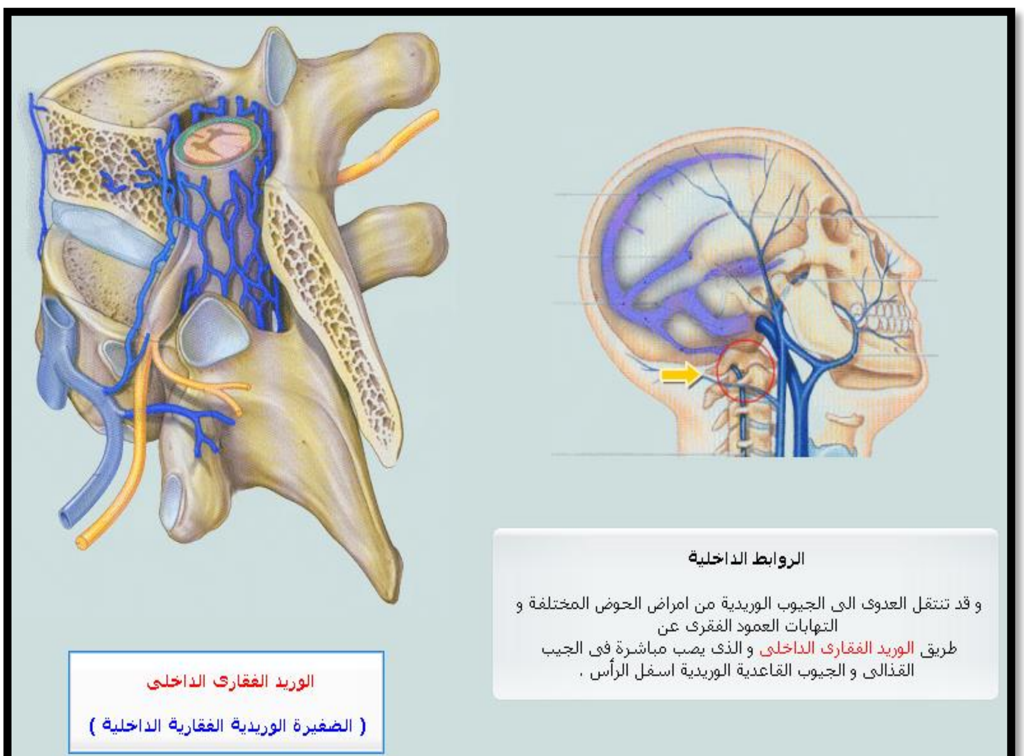
(شكل ٦٧)


٤- الدريزات Sutures
و هى مفاصل ليفية تربط عظام الجمجمة بعضها ببعض و تتأثر بالتهابات الرأس المختلفة و تتحول الى روابط عظمية بعد سن الاربعين .

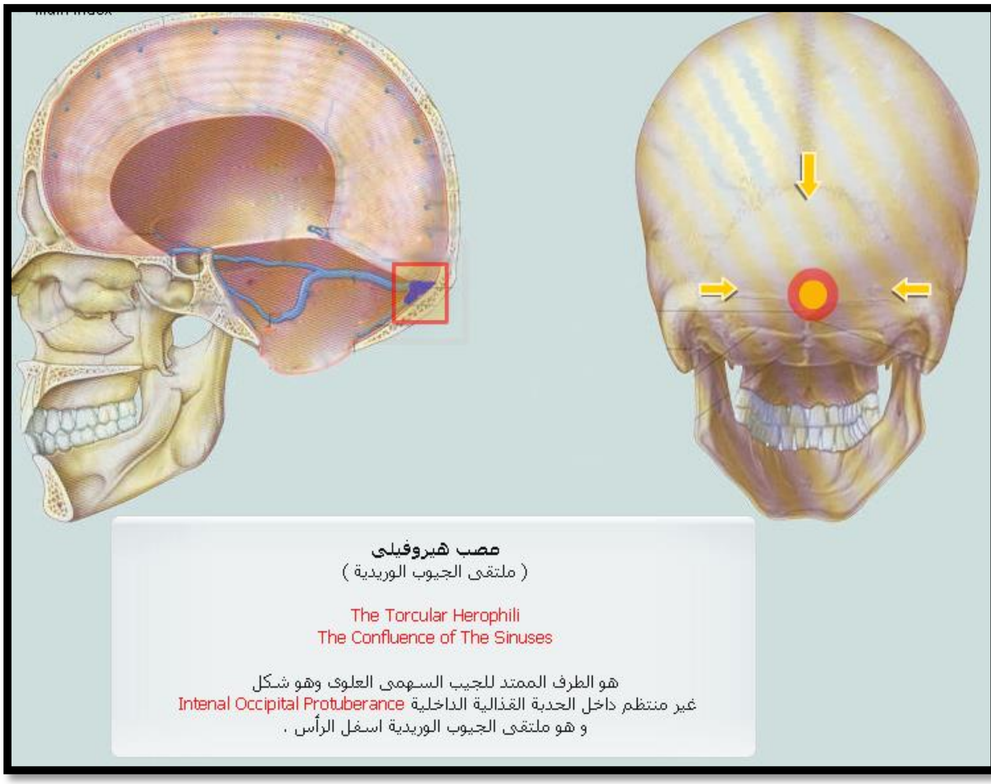
(شكل ٦٨)


Clavicle
First rib
٥- الوريد الوجهـى و فرعية العينى العلوى و السفلى
و الذى يتصل مباشرة بالجيب الكهفى

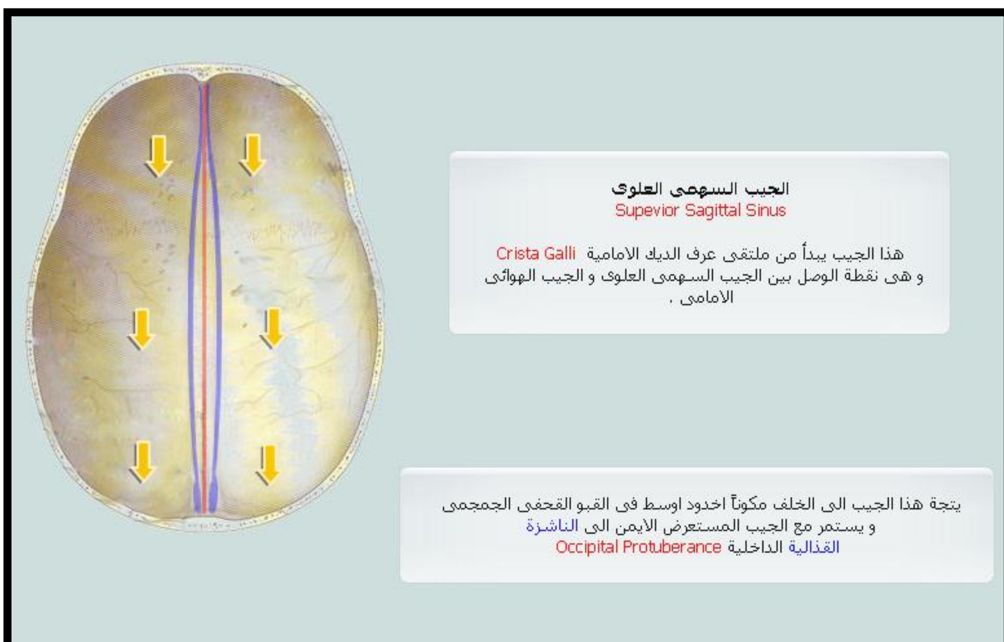
(شكل ٦٩)


الروابط الداخلية
و قد تنتقل العدوى الى الجيوب الوريدية من امراض الحوض المختلفة و
التهابات العمود الفقرى عن
طريق الوريد الفقارى الداخلى و الذى يصب مباشرة فى الجيب
القذالى و الجيوب القاعدية الوريدية اسفل الرأس .
الوريد الفقارى الداخلى
(الضفيرة الوريدية الفقارية الداخلية)

(شكل ٧٠)


مصب هيروفيلى
(ملتقى الجيوب الوريدية)
The Torcular Herophili
The Confluence of The Sinuses
هو الطرف الممتد للجيب السهمى العلوى وهو شكل
غير منتظم داخل الحدبة القذالية الداخلية Intenal Occipital Protuberance
و هو ملتقى الجيوب الوريدية اسفل الرأس .

(شكل ٧١)


الجيب السهمى العلوى
Supevior Sagittal Sinus
هذا الجيب يبدأ من ملتقى عرف الديك الامامية Crista Galli
و هى نقطة الوصل بين الجيب السهمى العلوى و الجيب الهوائى
الامامى .
يتجة هذا الجيب الى الخلف مكوناً اخدود اوسط فى القبو القحفى الجمجمى
و يستمر مع الجيب المستعرض الأيمن الى الناشزة
القذالية الداخلية Occipital Protuberance

(شكل ٧٢)

الجيب السهمي العلوي:

ويعد الجيب السهمي العلوي (والمعروف أيضًا بالجيب الطولي العلوي)، بداخل القحف، منطقة توجد بأعلى/خلف الدماغ، والذي يسمح للأوردة الدموية بتغطية المنطقة، من أعلى الرأس باتجاه الخلف. ومن المعتقد أن السائل الدماغي النخاعي ينزح عبر الحبيبات العنكبوتية داخل الجيب الوريدي الجافوي الخاص بالجيب السهمي العلوي. وهو يعد جيب وريدي جافوي غير مقترن موجود بالتلم السهمي، والذي يبدأ عند الثقبة العوراء وينتهي عند مقرن الجيوب، حيث يتحد مع الجيب المستقيم، ويستقبل الأوردة الدماغية العليا وله امتدادات جانبية، وهي الجوبات الوريدية الجانبية. وينزح الجيب، على طول قمة وخلف الدماغ، إلى الجيوب المستعرضة، ثم إلى الجيوب السينية (عند منتصف الرأس)، عند الوريد الوداجي. ويشغل الجيب السهمي العلوي الحافة المتصلة أو المحدبة من منجل المخ.

وهو يبدأ من الثقبة العوراء، والتي يستقبل عبرها وريدًا من التجويف الأنفي، فهو يمتد من الأمام إلى الخلف مارًا بالسطح الداخلي من الجبهة، الحواف المتجاورة من الفص الجداري، والقسم العلوي من البارز الصليبي من الفص القذالي.، قرب الناشزة القذالية الداخلية، وهو يتجه إلى أي الاتجاهين (عادة اليمين)، وهو يستمر كما في الجيب المستعرض المناظر.

وهو مثلثي المقطع، ضيق من الأمام، ويزيد حجمه تدريجيًا بينما يمر من الخلف. ويمثل السطح الداخلي منه فتحات الأوردة الدماغية العليا، والتي تمر في معظمها إلى الأمام بشكل منحرف، وتطل بشكل رئيسي على الجزء الخلفي من الجيب، وتغطي فوهاته طيات ليفية، أشرطة ليفية متعددة (حبال ويليس) تمتد عرضيًا عبر الزاوية السفلى من الجيب، وأخيرًا فتحات صغيرة ترتبط بمساحات وريدية غير منتظمة الشكل (فجوات وريدية)، في الأم الجافية قرب الجيب.

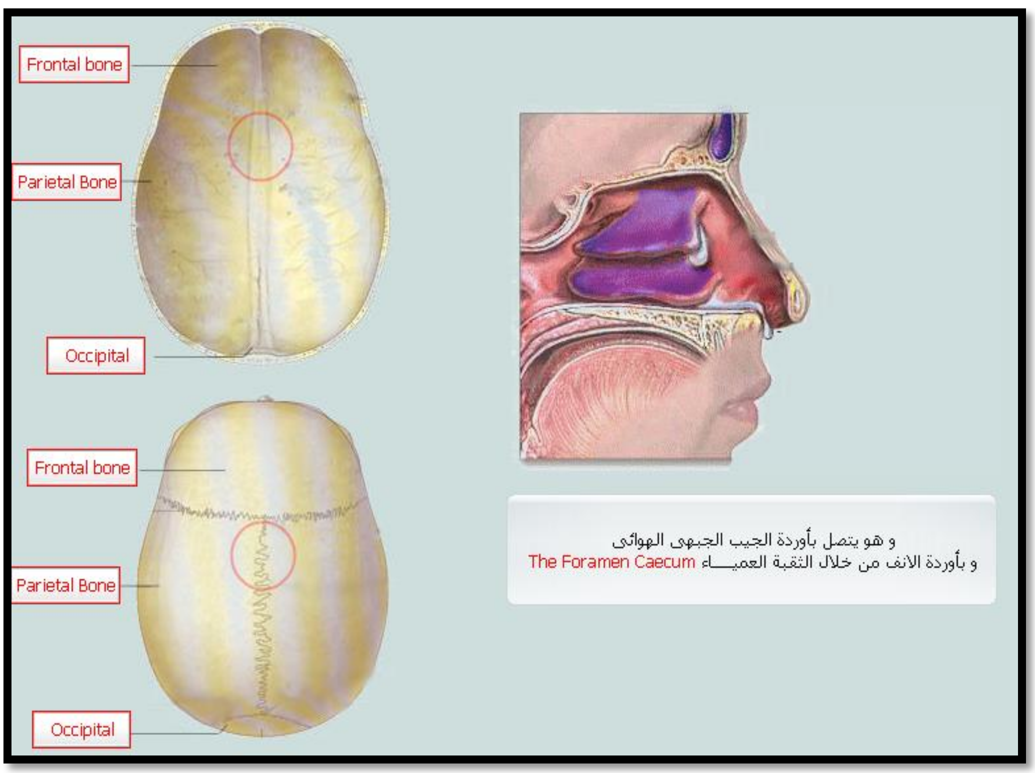
هناك عادة ثلاثة فجوات (ثغرات) على كلا الجانبين من الجيب: أمامي صغير، وجداري كبير، والقذال وهو يتراوح بين الاثنين الأخرين في الحجم.

وتفتح معظم الأوردة الخارجة من السطح الخارجي من فص الدماغ على هذه الفجوات، وحبيبات عنكبوتية متعددة (أجسام باكيوني) وتطل عليها من الأسفل. ويستقبل الجيب السهمي العلوي الأوردة الدماغية العليا، وأوردة من النسيج العظمي الرخو بين الصفيحتين

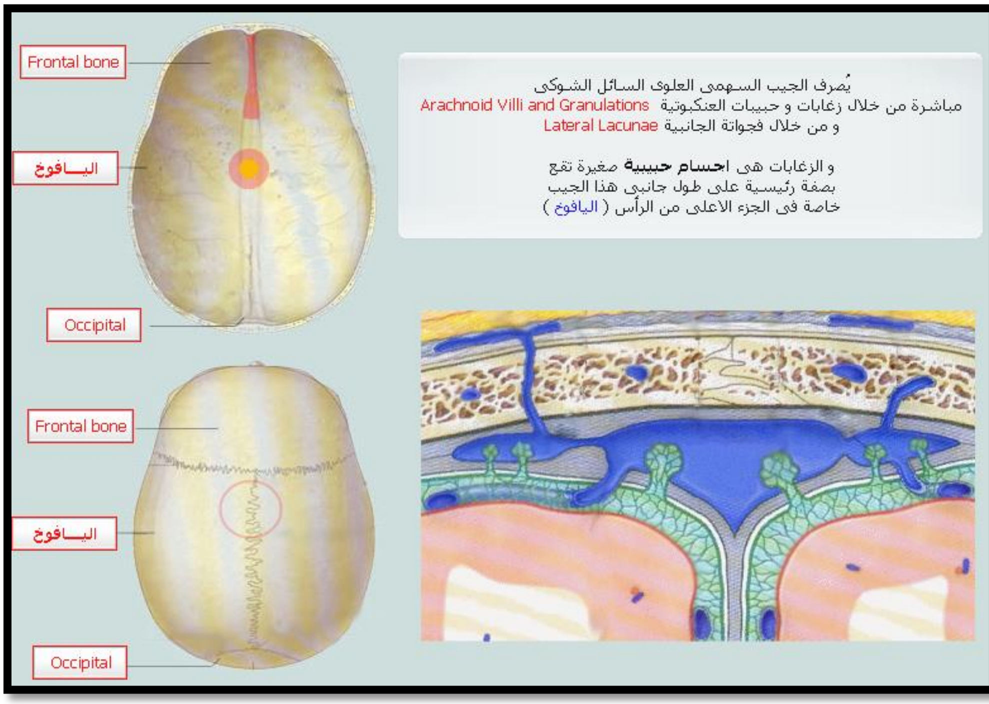
العظميتين للجمجمة) (خلال اللوحتين) والأم الجافية، وقرب الطرف الخلفي من الدرز السهمي، والأوردة من سمحاق القحف، والتي تمر عبر الثقب الجداري.

والحبيبات العنكبوتية (أو الزغابات العنكبوتية) هي نتوءات صغيرة من العنكبوتية (الطبقة الرقيقة الثانية التي تغطي الدماغ) عبر الجافية (الطبقة الخارجية الغليظة). وهي تبرز في الجيوب الوريدية من الدماغ، وتسمح للسائل الدماغي النخاعي بأن يخرج من الدماغ ويدخل إلى جذع الدماغ.

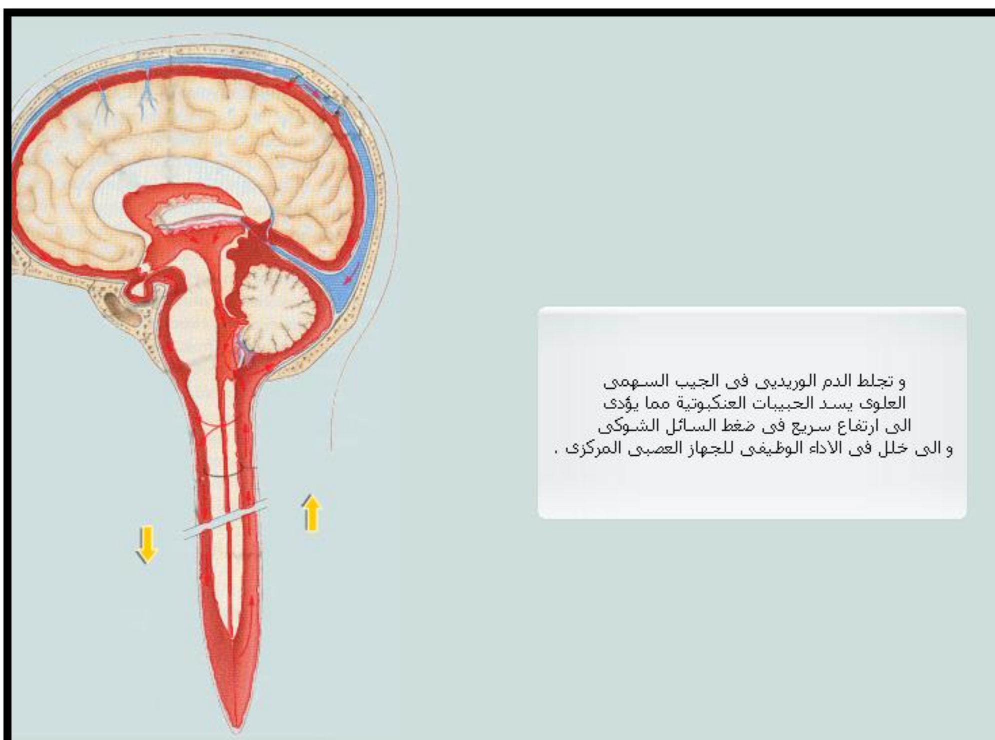
وتقع الحبيبات الكبرى على طول الجيب السهمي العلوي، وتمتد مساحة وريدية كبيرة من الأمام إلى الخلف على منتصف الدماغ (بداخل الجمجمة). وعلى الرغم من ذلك فهي تتواجد على طول الجيوب الجافية الأخرى أيضًا. وتسمى الحبيبات الصغرى بالزغابات، ويشار إلى التحبيبات الكبرى المتكلسة على أنها أجسام باكيوني.



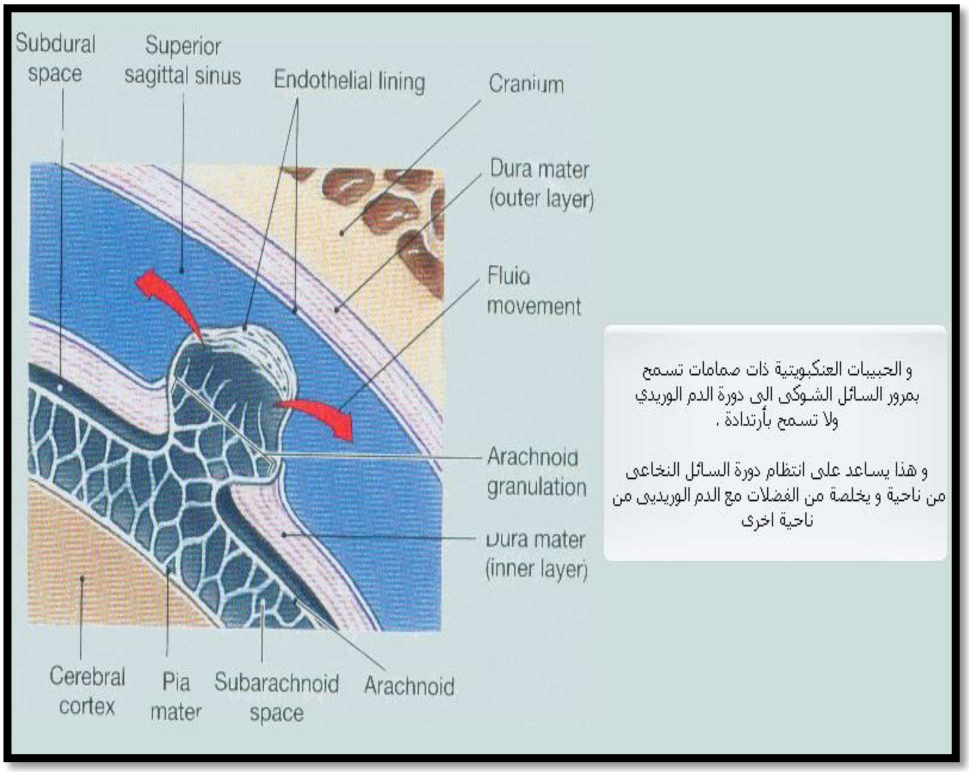
(شكل ٧٣)


Frontal bone
اليـــافوخ
Occipital
Frontal bone
اليـــافوخ
Occipital
يُصرف الجيب السـهمى العلوى السـائل الشـوكى
مباشـرة من خلال زغابات و حبيبات العنكبوتية Arachnoid Villi and Granulations
و من خلال فجواتة الجانبية Lateral Lacunae
و الزغابات هى **اجسام حبيبية** صغيرة تقع
بصفة رئيسـية على طول جانبى هذا الجيب
خاصة فى الجزء الاعلى من الرأس (اليافوخ)

(شكل ٧٤)


و تجلط الدم الوريديى فى الجيب السـهمى
العلوى يسـد الحبيبات العنكبوتية مما يؤدى
الى ارتفاع سريع فى ضغط السـائل الشـوكى
و الى خلل فى الاداء الوظيفى للجهاز العصبى المركزى .

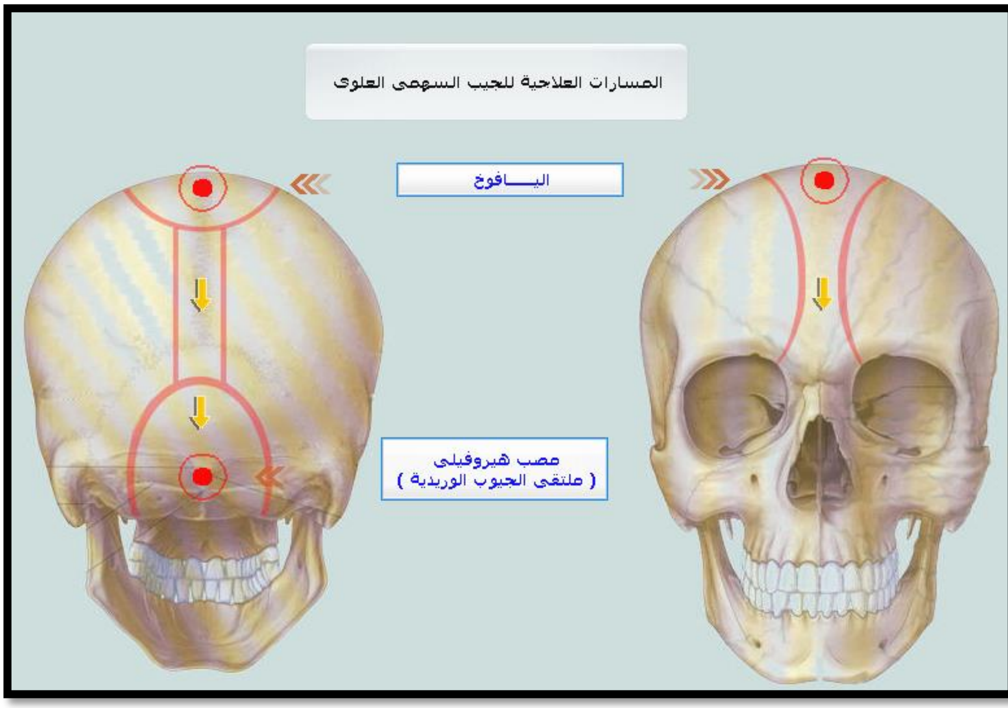
(شكل ٧٥)



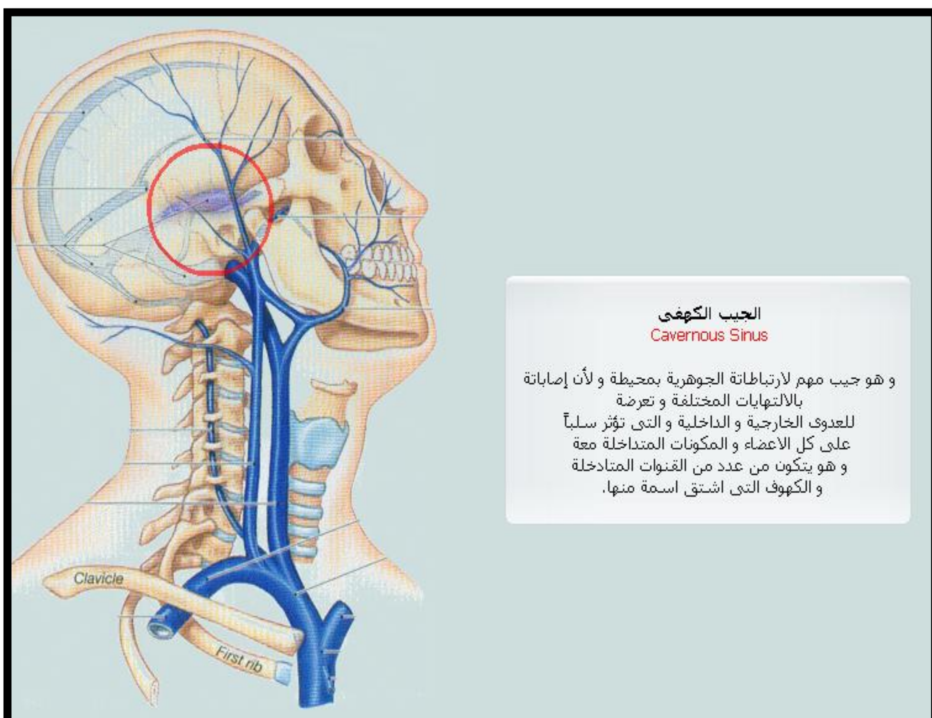
(شكل ٧٦)

تعمل الحبيبات العنكبوتية كصمامات ذات اتجاه واحد. ومن الطبيعي أن ضغط السائل الدماغي النخاعي يكون أكبر من ذاك الخاص بالجهاز الوريدي، ولذا يتدفق السائل الدماغي النخاعي عبر الزغابات والحبيبات إلى داخل الدم. وإذا ما تم عكس الضغط لأي سبب من الأسباب، فلن يتدفق السائل للخلف إلى داخل الحيز تحت العنكبوتية (من الدماغ). ولم يتم معرفة سبب ذلك. ولقد تم اقتراح أن الخلايا البطانية من الجيب الوريدي تقوم بخلق فجوات مكونة من السائل الدماغي النخاعي، والذي يتحرك عبر الخلية وخروجًا إلى الدم.

وهناك جدل حول أهمية الحبيبات العنكبوتية في نزح السائل الدماغي النخاعي. وببعض الحسابات، يتم نزح جزء كبير (ربما الغالبية العظمى) من السائل الدماغي النخاعي عبر الأوعية الليمفاوية المرتبطة بالقطاعات خارج القحف من الأعصاب القحفية. ويعتقد أن يترك جزء كبير من السائل الدماغي النخاعي قبو القحف من خلال محاور العصب القحفي الأول (العصب الشمي) عن طريق تمدده عبر الصفيحة المصفوية. (شكل ٦٥)


المسارات العلاجية للجيب السهمى العلوى
اليــــافوخ
مصب هيروفيلى
(ملتقى الجيوب الوريدية)

(شكل ٧٧)

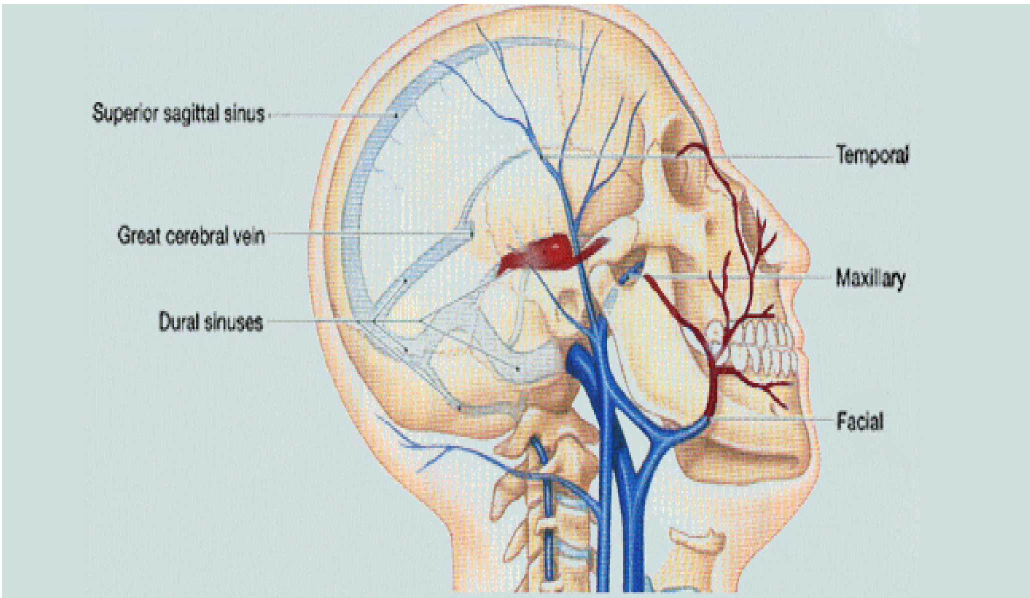

Clavicle
First rib
الجيب الكهفى
Cavernous Sinus
و هو جيب مهم لارتباطاتة الجوهرية بمحيطة و لأن إصاباتة
بالالتهايات المختلفة و تعرضة
للعدوى الخارجية و الداخلية و التى تؤثر سلباً
على كل الاعضاء و المكونات المتداخلة معة
و هو يتكون من عدد من القنوات المتادخلة
و الكهوف التى اشتق اسمة منها.

(شكل ٧٨)

الجيب الكهفي:

الجيب الكهفي (أو الحيز السرجي الجانبي)، الموجود بداخل رأس الأنسان، هو مجموعة كبيرة من الأوردة الرقيقة التي تشكل تجويف يحف به عظم وتدي، على جانب السرج التركي، والعظمة الصدغية للجمجمة ، ويمكن أن يتصل الجيب بالعديد من الفواغر عبر الخط الناصف.

ويستقبل الجيب الكهفي الوريد العيني عبر الشق الحجابي العلوي وهو يتصل بالضفيرة القاعدية الخاصة بالأوردة من الخلف. ويمر كل من الشريان السباتي الداخلي، الأعصاب القحفية الثالثة والرابعة والخامسة والسادسة جميعًا عبر هذا الحيز المليء بالدماء. وقد تصل العدوى التي تصيب الوجه إلى الجيب الكهفي عبر صلاته التفاغرية المتعددة، مما له العديد من النتائج الخطيرة. وينزح الجيب الكهفي عن طريق قناتين هما الجيوب الصخرية العليا والسفلى.

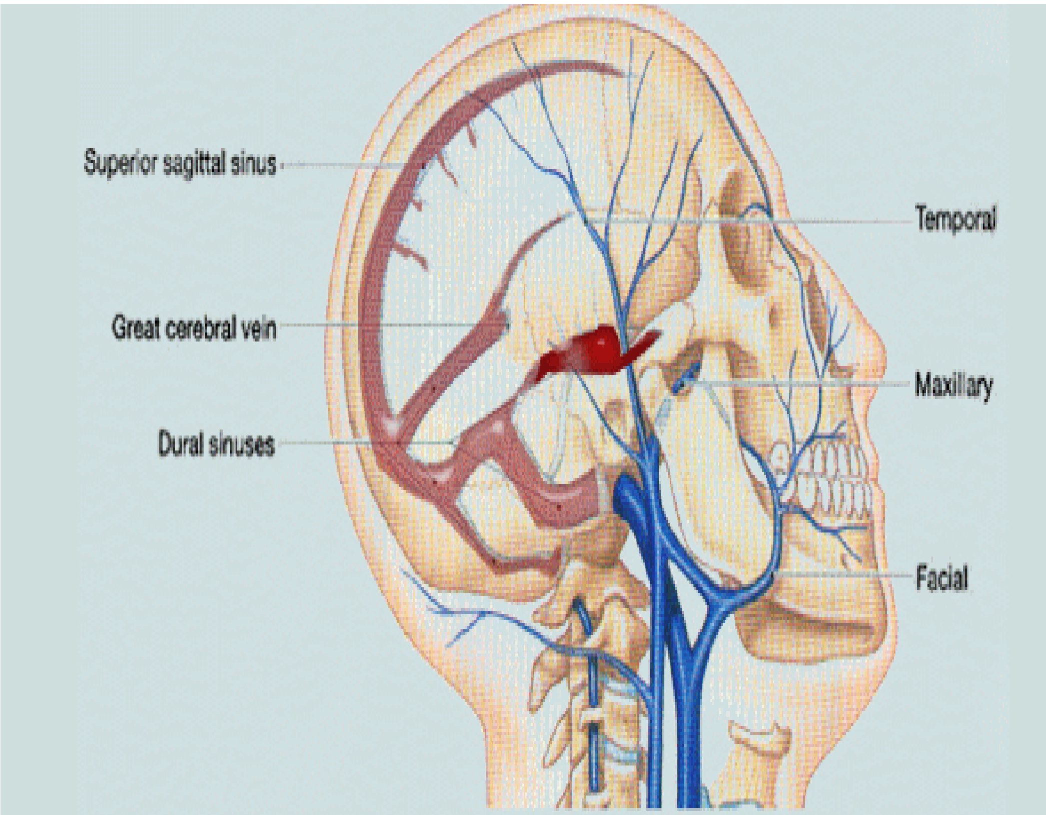


- The facial veins make clinically important connections with the cavernous sinus through the superior ophthalmic veins.
- Cavernous sinus thrombosis usually results from infections in the orbit, nasal sinuses, and superior part of the face (the danger triangle) .In persons with thrombophlebitis of the facial vein, pieces of an infected thrombus may extend into the cavernous sinus, producing thrombophlebitis of the cavernous sinus. The infection usually involves only one sinus initially but may spread to the opposite side through the intercavernous sinuses.

للوريد الوجهى علاقة سريرية (مرضية) مباشرة مع الجيب الكهفى
من خلال الوريد العينى ، و تجلط الجيب الكهفى ينشأ نتيجة ألتهابات الوجة الخارجية و التهابات الجيوب الانفية .

كما ان التهاب الوريد الوجهى التجلطى قد يمتد الى الجيب الكهفى و الذى بدورة ينشرة الى بقية الجيوب الوريدية.

(شكل ٧٩)



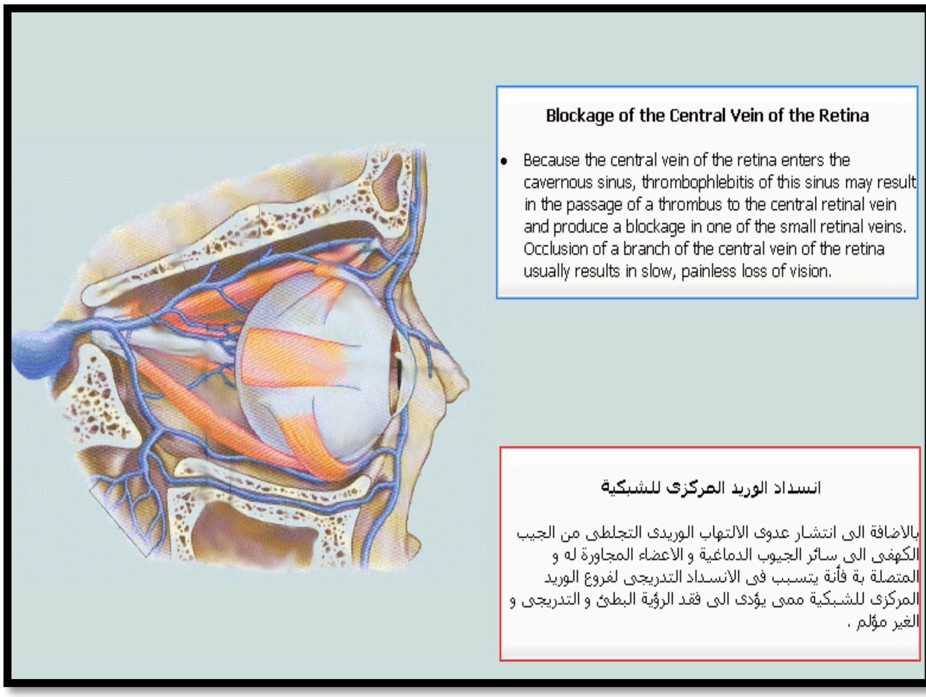
Occlusion of cerebral Veins and Dural Venous Sinuses

- occlusion of cerebral veins and dural venous sinuses may result from thrombi (clots),thrombophlebitis (venous inflammation), or tumors (e.g., meningiomas). The dural sinuses most frequently thrombosed are the transverse, cavernous, and superior sagittal sinuses (fishman, 2000a)

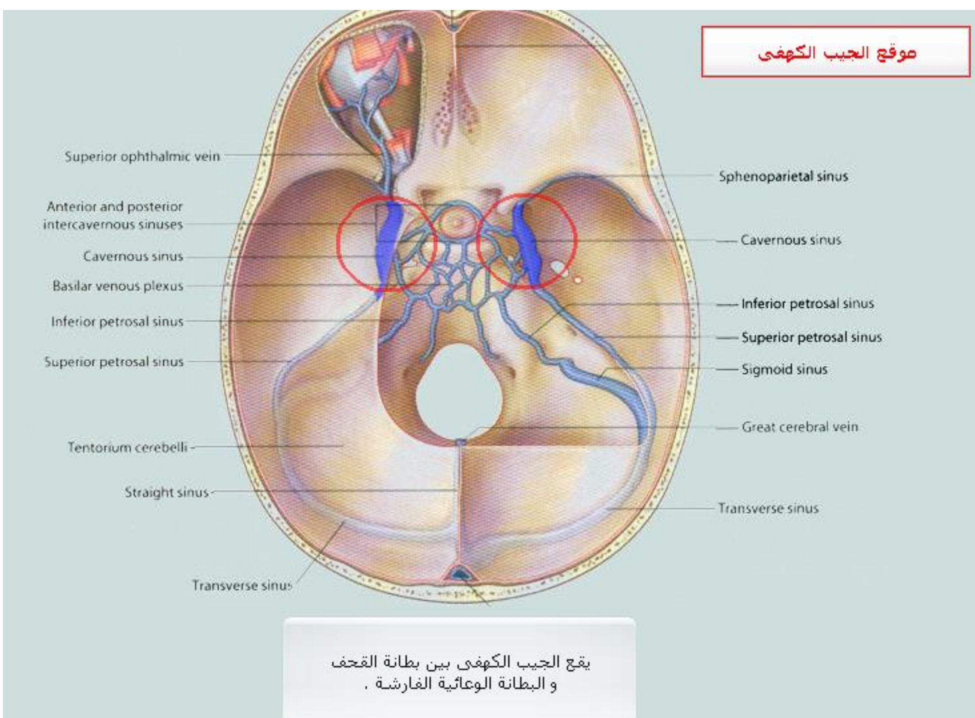
انسداد الأوردة المخية (الدماغية) و الجيوب الوريدية

و تنشأ هذة الانسدادات نتيجة للتخثرات و الالتهابات الوريدية و التجلطية و الاورام.
و الجيوب الوريدية الاكثر تعرضاً لمثل هذة الاصابات هى الجيب المستعرض و الجيب الكهفى و الجيب السهمى العلوى. (Fishman, 2000a)

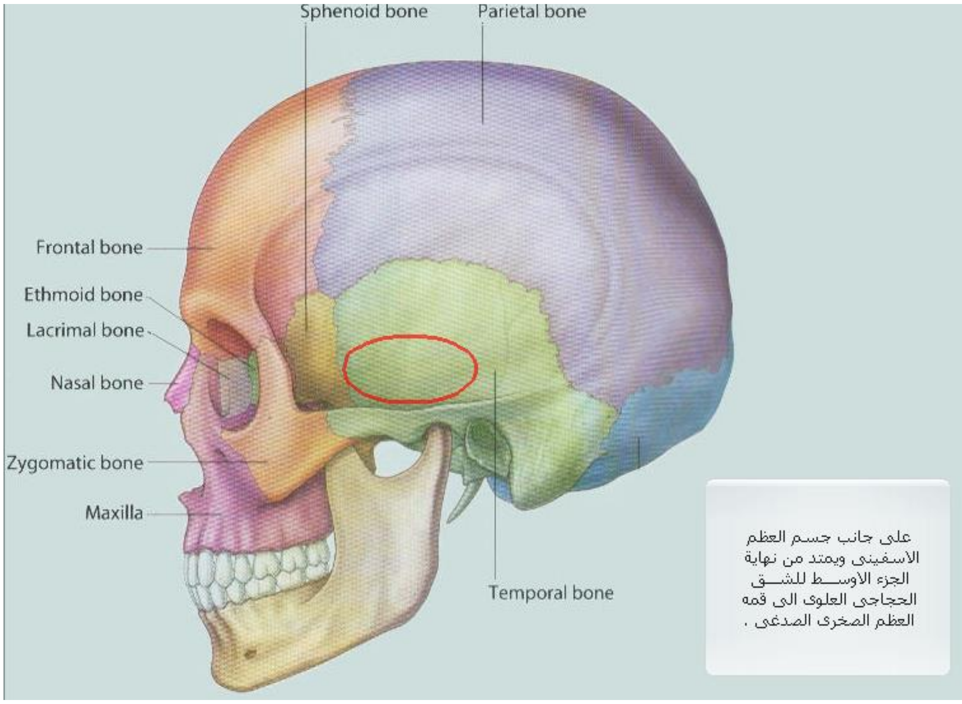
(شكل ٨٠)


Blockage of the Central Vein of the Retina
Because the central vein of the retina enters the cavernous sinus, thrombophlebitis of this sinus may result in the passage of a thrombus to the central retinal vein and produce a blockage in one of the small retinal veins. Occlusion of a branch of the central vein of the retina usually results in slow, painless loss of vision.
انسداد الوريد المركزى للشبكية
بالاضافة الى انتشار عدوى الالتهاب الوريدى التجلطى من الجيب الكهفى الى سائر الجيوب الدماغية و الاعضاء المجاورة له و المتصلة بة فأنة يتسبب فى الانسداد التدريجى لفروع الوريد المركزى للشبكية ممى يؤدى الى فقد الرؤية البطئ و التدريجى و الغير مؤلم .

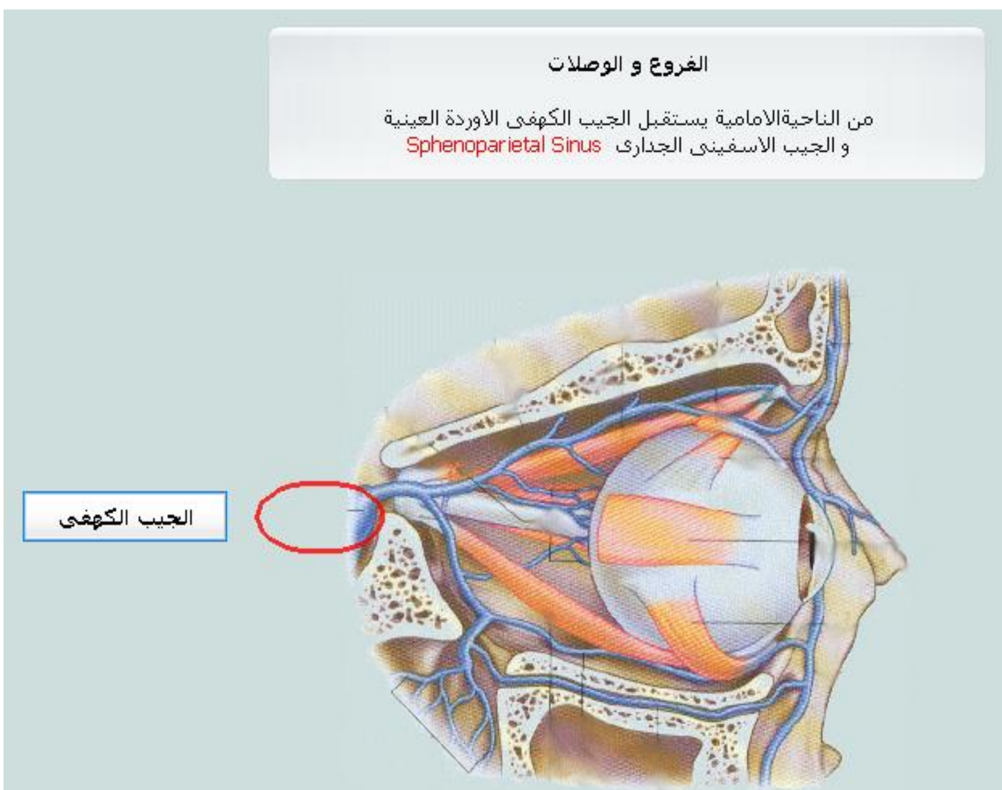
(شكل ٨١)


موقع الجيب الكهفى
Superior ophthalmic vein
Anterior and posterior intercavernous sinuses
Cavernous sinus
Basilar venous plexus
Inferior petrosal sinus
Superior petrosal sinus
Tentorium cerebelli
Straight sinus
Transverse sinus
Sphenoparietal sinus
Cavernous sinus
Inferior petrosal sinus
Superior petrosal sinus
Sigmoid sinus
Great cerebral vein
Transverse sinus
يقع الجيب الكهفى بين بطانة القحف و البطانة الوعائية الفارشة .

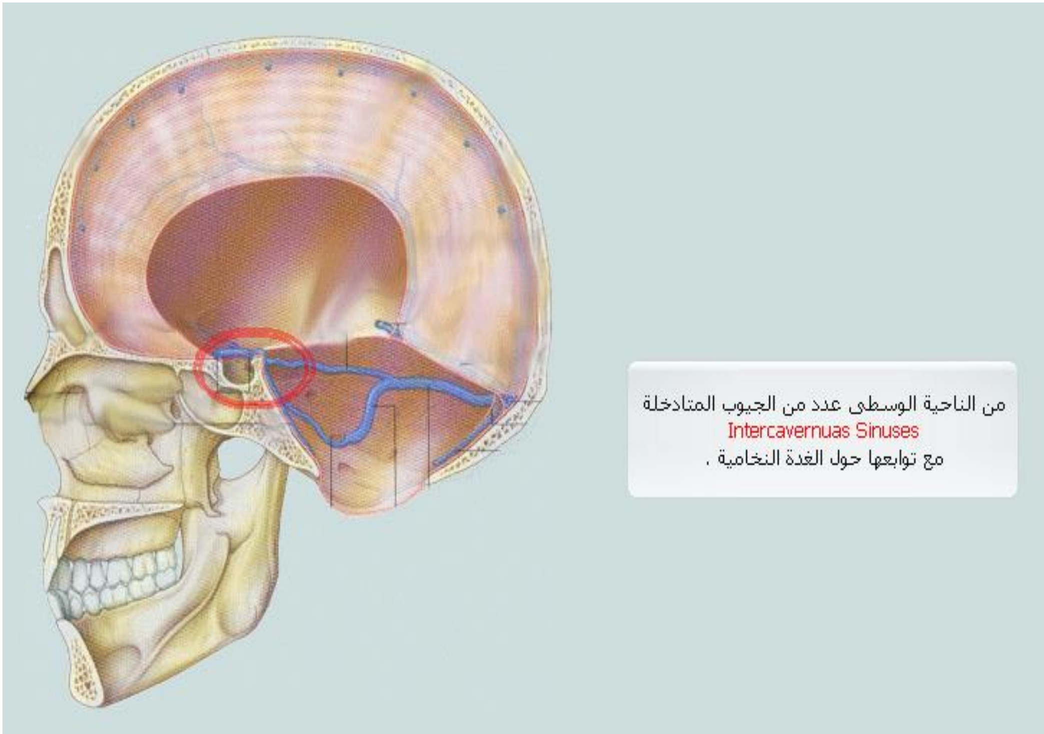
(شكل ٨٢)


Sphenoid bone
Parietal bone
Frontal bone
Ethmoid bone
Lacrimal bone
Nasal bone
Zygomatic bone
Maxilla
Temporal bone
على جانب جسم العظم
الاسفينى ويمتد من نهاية
الجزء الاوســـط للشـــق
الحجاجى العلوى الى قمه
العظم الصخرى الصدغى .

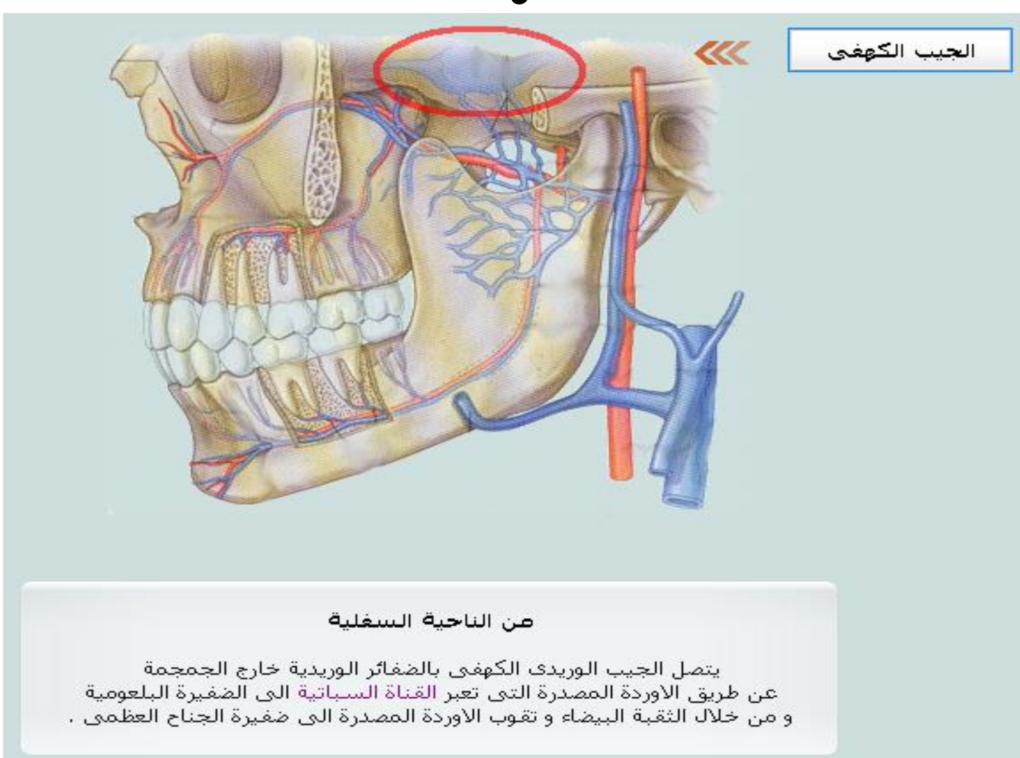
(شكل ٨٣)


الفروع و الوصلات
من الناحيةالامامية يستقبل الجيب الكهفى الاوردة العينية
و الجيب الاسفينى الجدارى Sphenoparietal Sinus
الجيب الكهفى

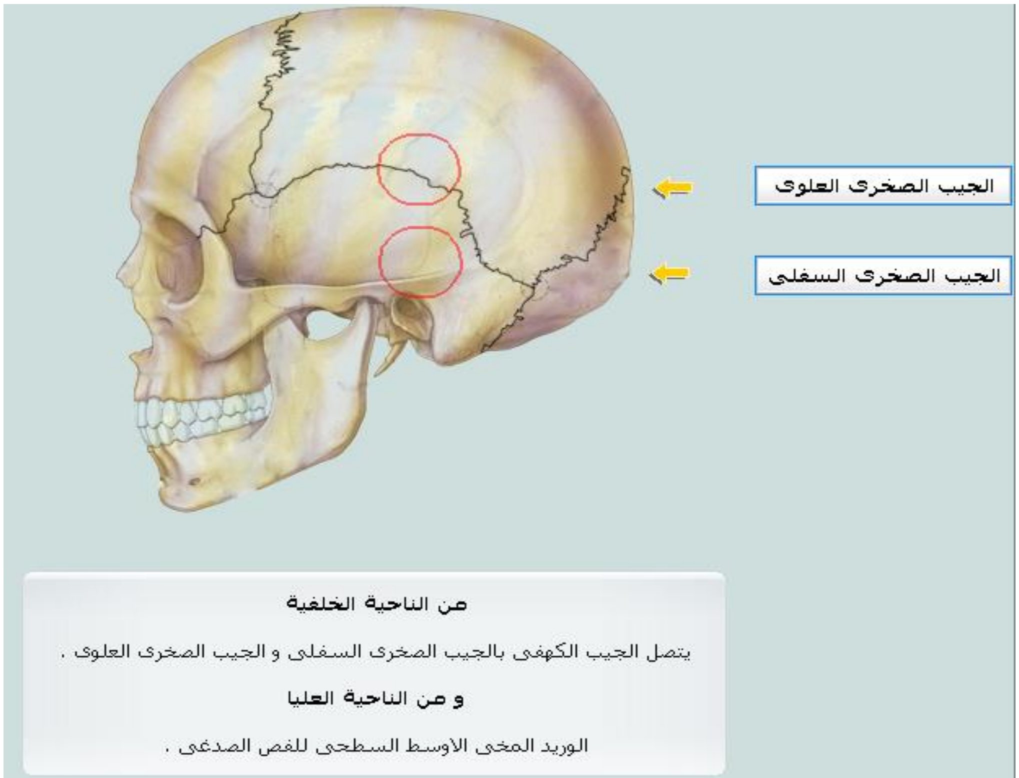
(شكل ٨٤)


من الناحية الوسطى عدد من الجيوب المتادخلة
Intercavernuas Sinuses
مع توابعها حول الغدة النخامية .

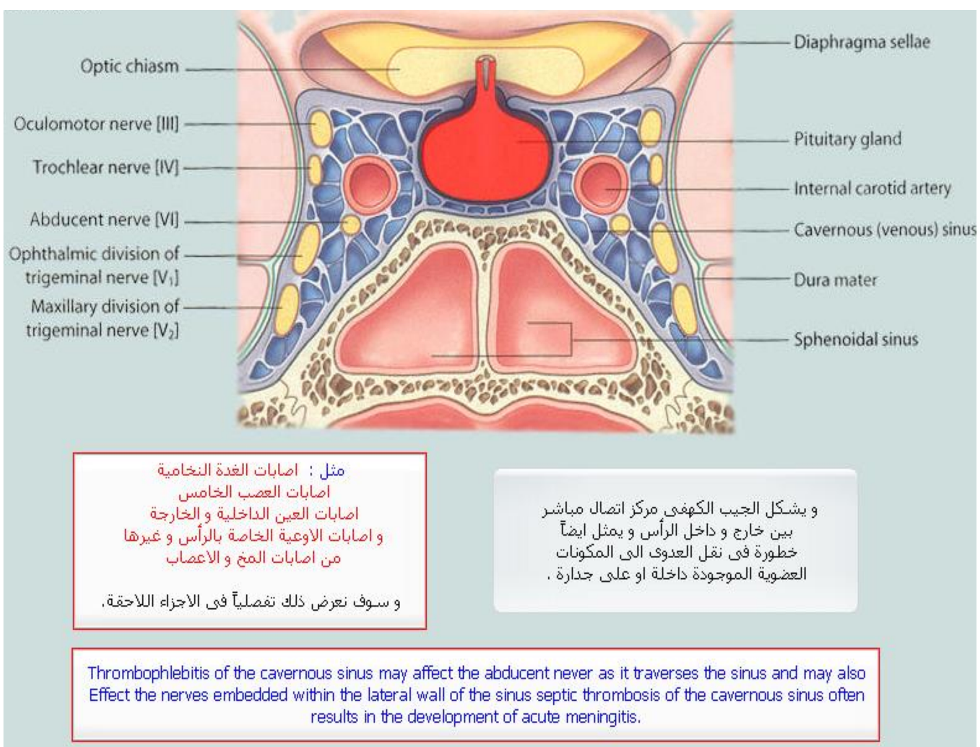
(شكل ٨٥)


الجيب الكهفى
من الناحية السفلية
يتصل الجيب الوريدى الكهفى بالضفائر الوريدية خارج الجمجمة
عن طريق الاوردة المصدرة التى تعبر القناة السباتية الى الضفيرة البلعومية
و من خلال الثقبة البيضاء و تقوب الاوردة المصدرة الى ضفيرة الجناح العظمى .

(شكل ٨٦)


الجيب الصخرى العلوى
الجيب الصخرى السفلى
من الناحية الخلفية
يتصل الجيب الكهفى بالجيب الصخرى السفلى و الجيب الصخرى العلوى .
و من الناحية العليا
الوريد المخى الاوسط السطحى للفص الصدغى .

(شكل ٨٧)


Optic chiasm
Oculomotor nerve [III]
Trochlear nerve [IV]
Abducent nerve [VI]
Ophthalmic division of trigeminal nerve [V1]
Maxillary division of trigeminal nerve [V2]
Diaphragma sellae
Pituitary gland
Internal carotid artery
Cavernous (venous) sinus
Dura mater
Sphenoidal sinus
مثل : اصابات الغدة النخامية
اصابات العصب الخامس
اصابات العين الداخلية و الخارجة
و اصابات الاوعية الخاصة بالرأس و غيرها
من اصابات المخ و الاعصاب
و سوف نعرض ذلك تفصلياً فى الاجزاء اللاحقة.
و يشكل الجيب الكهفى مركز اتصال مباشر
بين خارج و داخل الرأس و يمثل ايضاً
خطورة فى نقل العدوى الى المكونات
العضوية الموجودة داخلة او على جدارة .
Thrombophlebitis of the cavernous sinus may affect the abducent never as it traverses the sinus and may also Effect the nerves embedded within the lateral wall of the sinus septic thrombosis of the cavernous sinus often results in the development of acute meningitis.

(شكل ٨٨)

ويحتوي كل جيب من الجيوب الكهفية (واحد لكل شق من شقي الدماغ) على ما يلي:

أ- رأسياً، من الأعلى إلى الأسفل:

١- العصب المحرك للعين (العصب القحفي الثالث).

٢- العصب البكري (العصب القحفي الرابع).

٣- العصب العيني، والفرع "V1" من العصب ثلاثي التوائم (العصب القحفي الخامس).

٤- العصب الفكي والفرع "V2" من العصب القحفي الخامس.

ب- أفقياً:

١- الشريان السباتي الداخلي (والضفيرة الودية). أنظر أيضًا الجزء الكهفي من الشريان السباتي الداخلي.

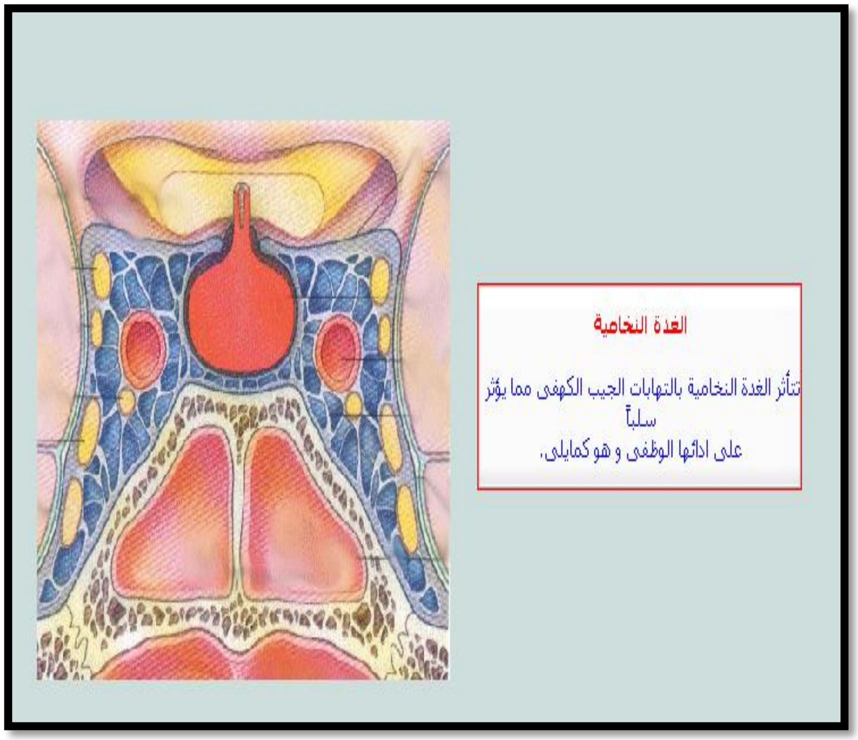
٢- العصب المبعد (العصب القحفي السادس).

الصلات الوريدية

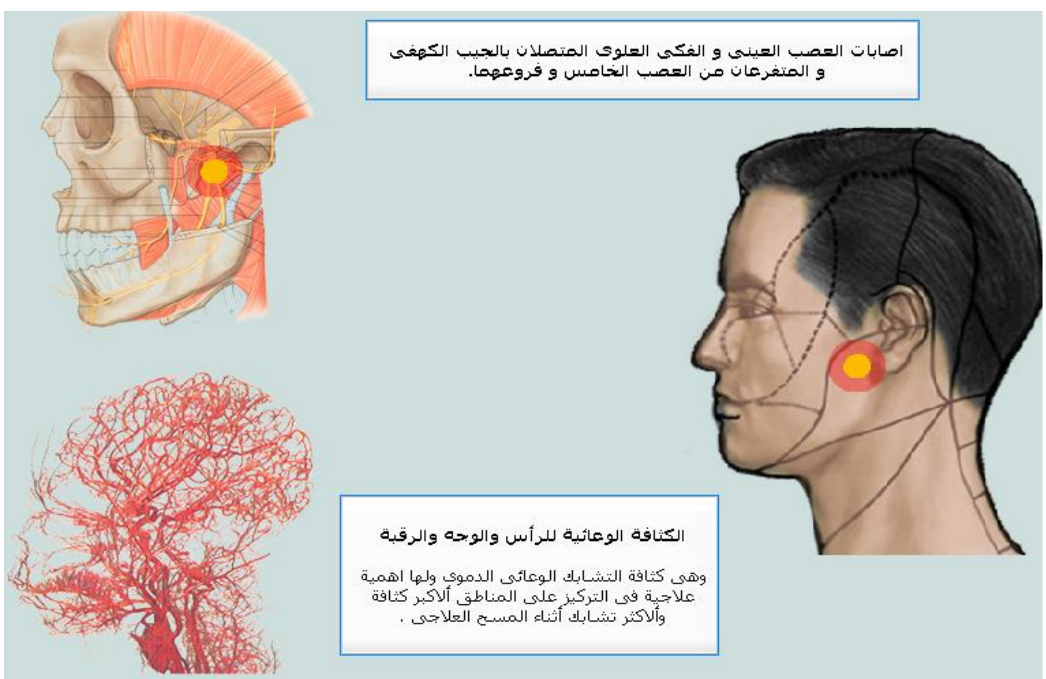
وهي تستقبل روافد من:

- الأوردة العينية العليا والسفلى
- الجيب الوتدي الجداري
- الأوردة الدماغية الوسطى السطحية

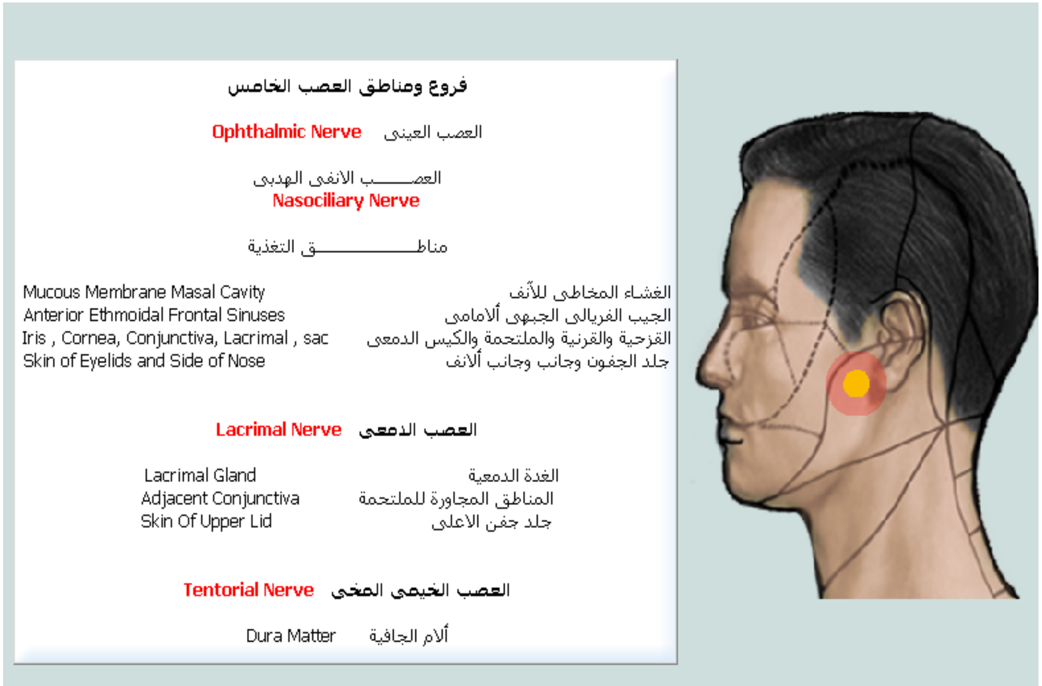
وتصل الأوردة الخارجة إلى الجيوب **الضخرية** العلوية والسفلية بالإضافة إلى عن طريق الأوردة المشبرية عبر ثقب الجمجمة (وغالبًا عبر الثقبة البيضاوية). هناك أيضًا صلات مع الضفيرة الجناحية الخاصة بالوريد العيني السفلي، الوريد الوجهي العميق، والأوردة المشبرية.


الغدة النخامية
تتأثر الغدة النخامية بالتهابات الجيب الكهفى مما يؤثر سلباً
على ادائها الوظفى و هو كمايلى.

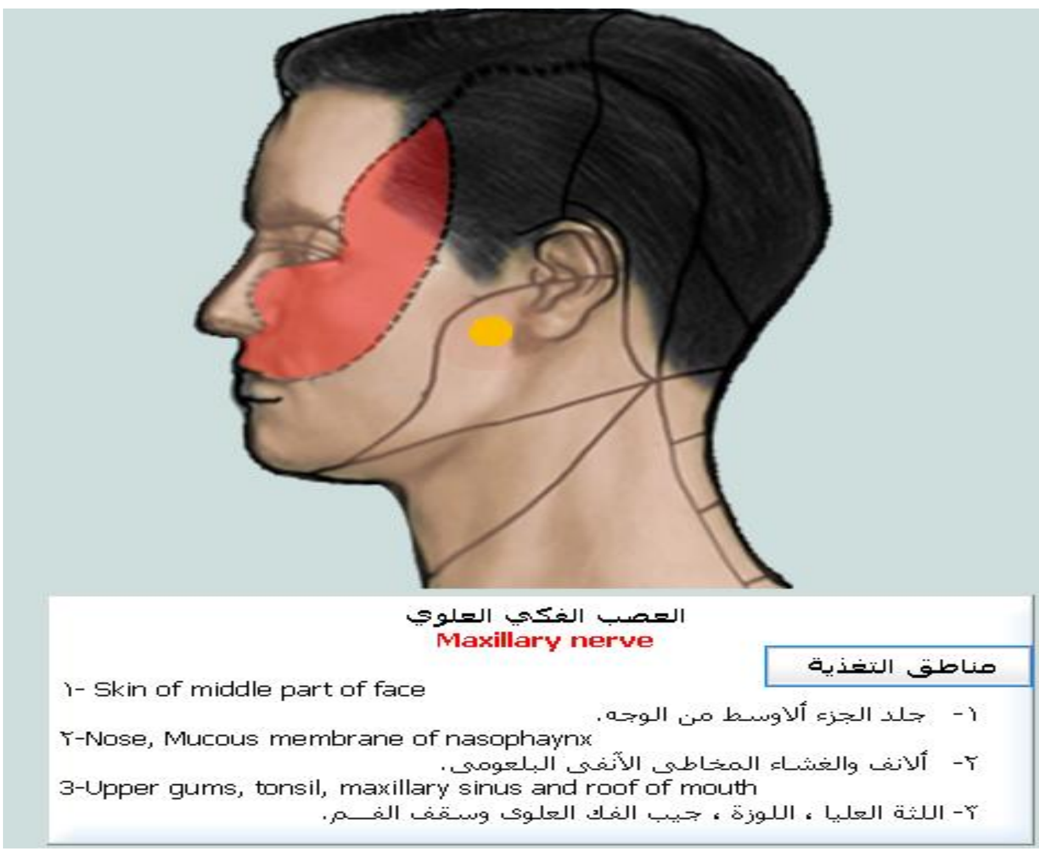
(شكل ٨٩)


اصابات العصب العينى و الفكى العلوى المتصلان بالجيب الكهفى
و المتفرعان من العصب الخامس و فروعهما.
الكثافة الوعائية للرأس والوجه والرقبة
وهى كثافة التشابك الوعائى الدموى ولها اهمية
علاجية فى التركيز على المناطق ألاكبر كثافة
وألاكثر تشابك أثناء المسح العلاجى .

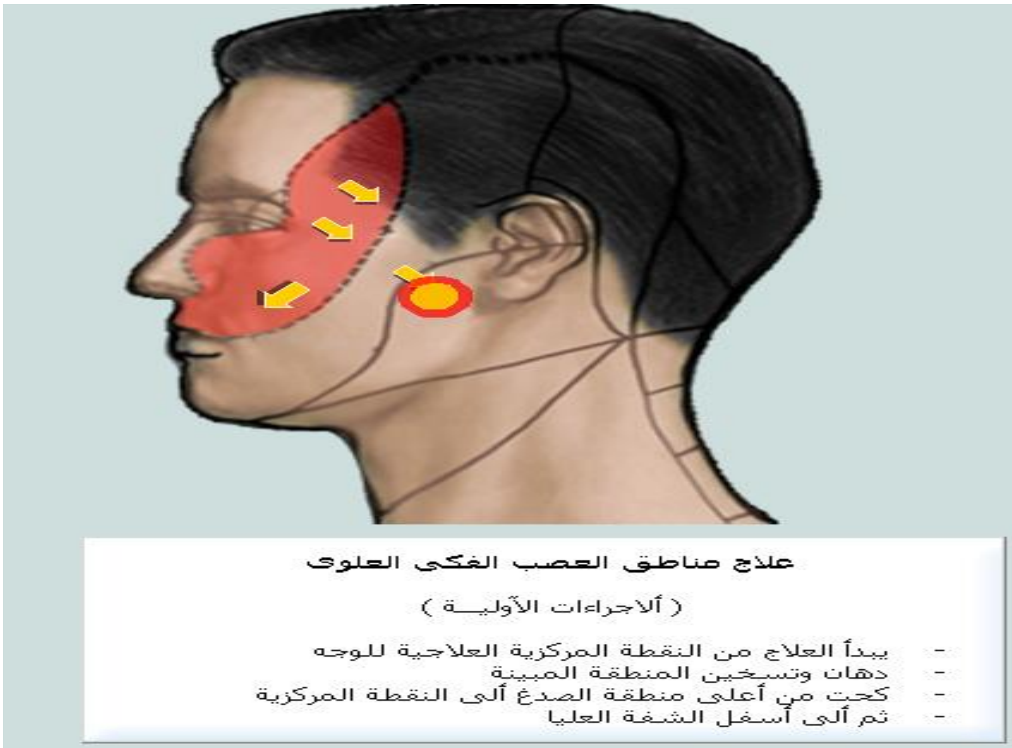
(شكل ٩٠)


فروع ومناطق العصب الخامس
Ophthalmic Nerve العصب العينى
العصـــــب الانفى الهدبى
Nasociliary Nerve
مناطـــــــــــــق التغذية
Mucous Membrane Masal Cavity الغشاء المخاطى للآنف
Anterior Ethmoidal Frontal Sinuses الجيب الغربالى الجبهى ألامامى
Iris , Cornea, Conjunctiva, Lacrimal , sac القزحية والقرنية والملتحمة والكيس الدمعى
Skin of Eyelids and Side of Nose جلد الجفون وجانب ألانف
Lacrimal Nerve العصب الدمعى
Lacrimal Gland الغدة الدمعية
Adjacent Conjunctiva المناطق المجاورة للملتحمة
Skin Of Upper Lid جلد جفن الاعلى
Tentorial Nerve العصب الخيمى المخى
Dura Matter ألام الجافية

(شكل ٩١)

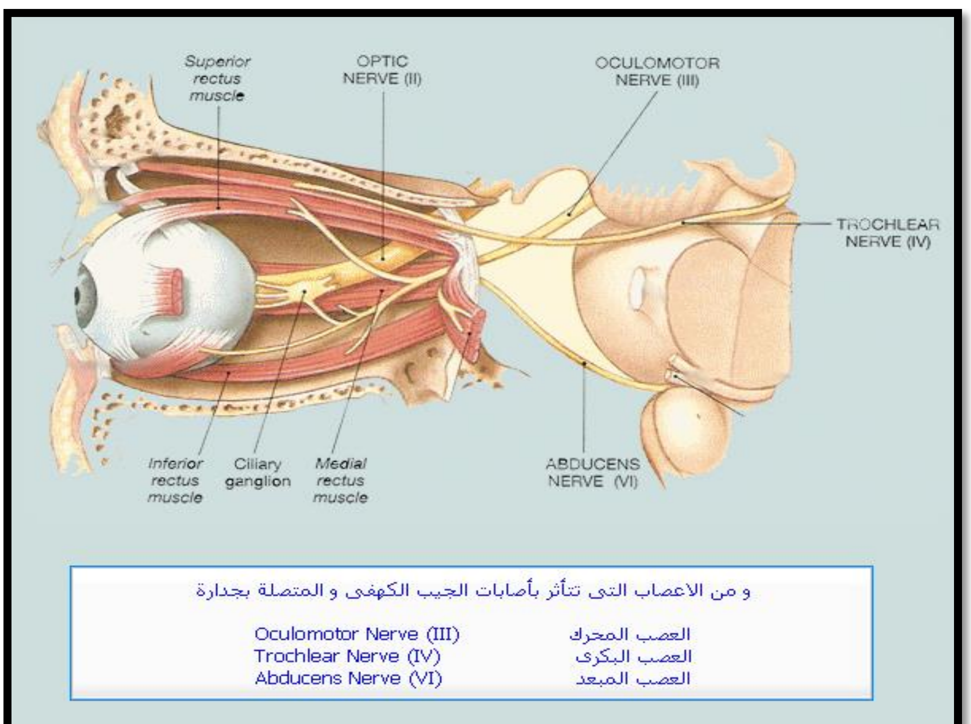

العصب الفكي العلوي
Maxillary nerve
مناطق التغذية
١- Skin of middle part of face
١- جلد الجزء ألاوسط من الوجه.
٢-Nose, Mucous membrane of nasophaynx
٢- ألانف والغشاء المخاطى الآنفى البلعومى.
3-Upper gums, tonsil, maxillary sinus and roof of mouth
٣- اللثة العليا ، اللوزة ، جيب الفك العلوى وسقف الفــم.

(شكل٩٢)



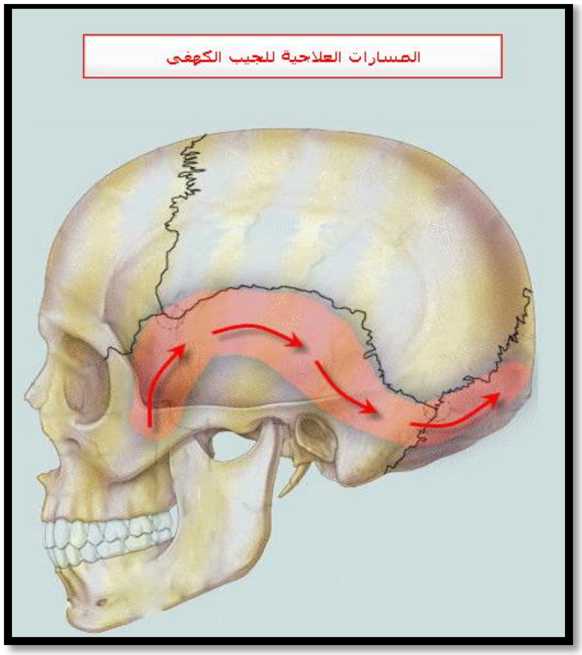
علاج مناطق العصب الفكى العلوى
(ألاجراءات الآولــــة)
- يبدأ العلاج من النقطة المركزية العلاجية للوجه
- دهان وتسخين المنطقة المبينة
- كحت من أعلى منطقة الصدغ ألى النقطة المركزية
- ثم ألى أسفل الشفة العليا

(شكل ٩٣)



Superior rectus muscle
OPTIC NERVE (II)
OCULOMOTOR NERVE (III)
TROCHLEAR NERVE (IV)
Inferior rectus muscle
Ciliary ganglion
Medial rectus muscle
ABDUCENS NERVE (VI)
و من الاعصاب التى تتأثر بأصابات الجيب الكهفى و المتصلة بجدارة
Oculomotor Nerve (III) العصب المحرك
Trochlear Nerve (IV) العصب البكرى
Abducens Nerve (VI) العصب المبعد

(شكل ٩٤)

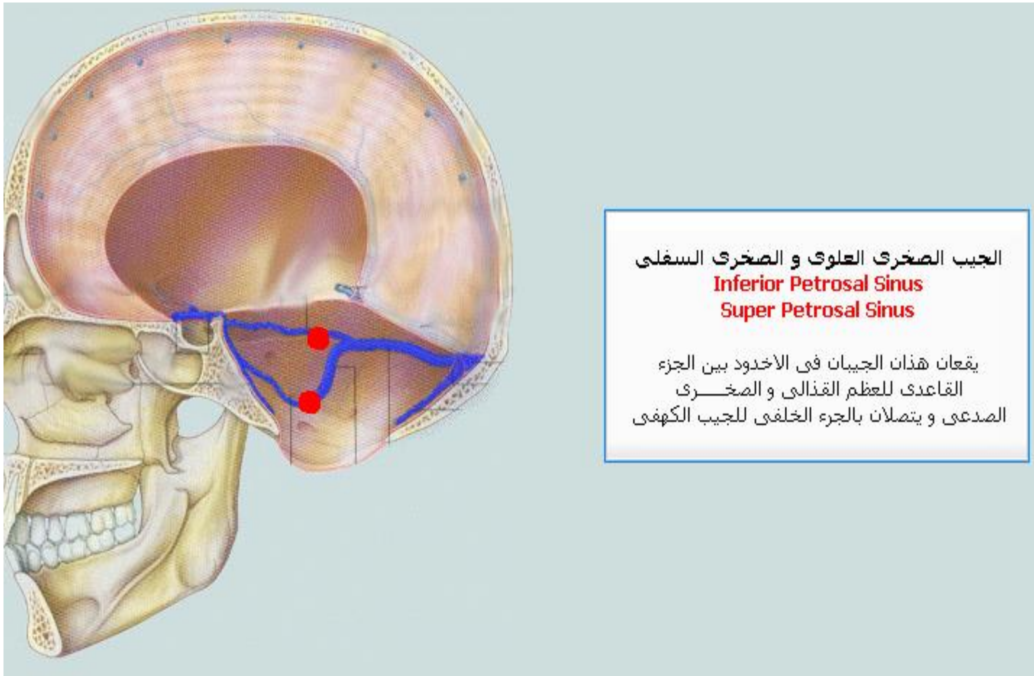


(شكل ٩٥)

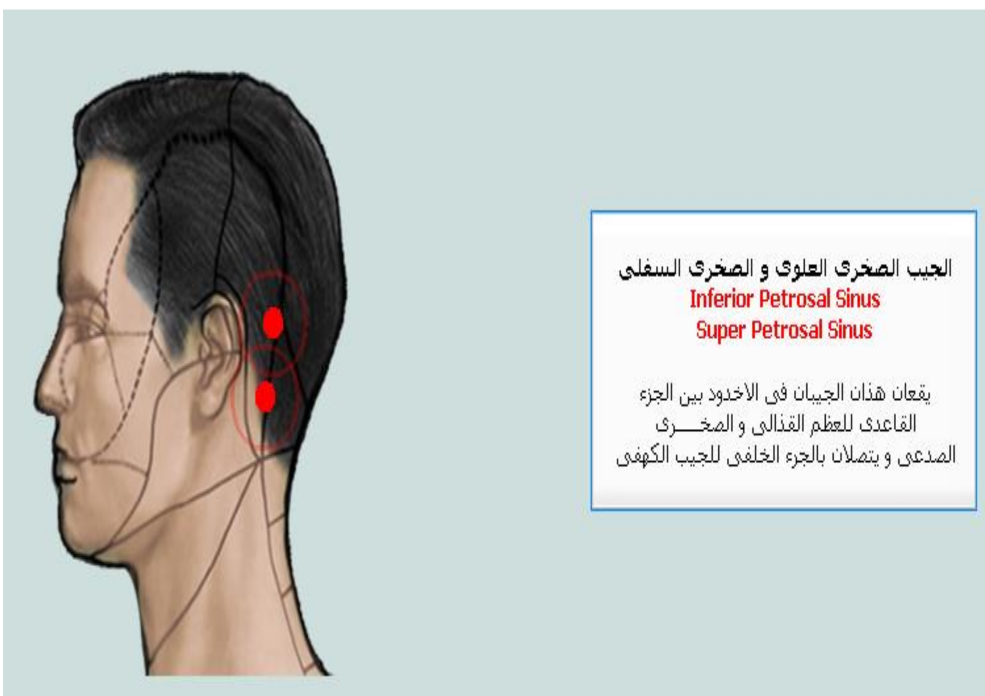
الأهمية الطبية للجيب الكهفي:

أنه الموضع الذاتي الوحيد في الجسم الذي ينتقل فيه الشريان بشكل كامل عبر هيكل وريدي. وإذا ما تمزق الشريان السباتي الداخلي بداخل الجيب الكهفي، ينشأ ناسور وريدي شرياني (وبشكل أكثر تحديدًا ناسور كهفي سباتي). وتقع الغدة النخامية بين الجيوب الكهفية المقترنة. قد تنتج متلازمة الجيب الكهفي من التأثير الكتلي للأورام وتتسبب في شلل العين (بسبب ضغط العصب المحرك للعين، العصب البكري، والعصب المبعد)، وفقدان الحس العيني (بسبب ضغط العصب العيني)، وفقدان الحس الفكي (بسبب ضغط العصب الفكي).

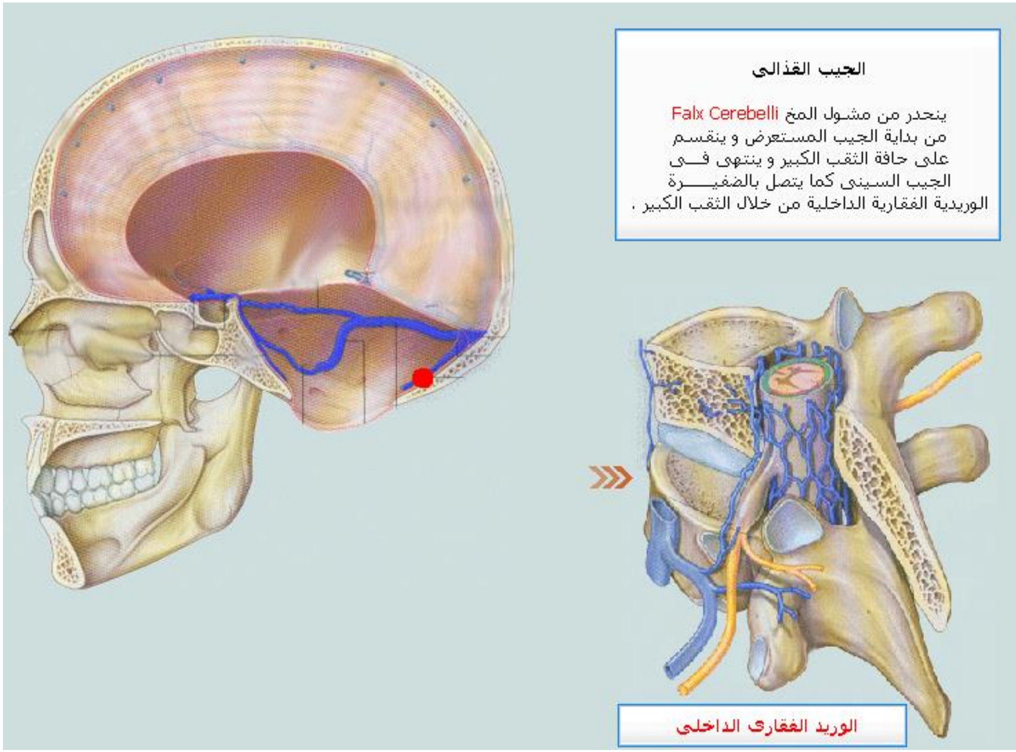
وبسبب اتصاله بالوريد الوجهي عن طريق الوريد العيني العلوي، فمن الممكن أن يصاب بالعدوى في الجيب الكهفي بسبب حدوث إصابة وجهية خارجية. ويحتمل حدوث ذلك بشكل خاص حيث أن الوريد الوجهي لا يحتوي على أي صمامات تقوم بالسماح للدم بأن يمر في كلا الاتجاهين. في المرضى المصابين بالتهاب الوريد الخثاري بالوريد الوجهي، وقد تنتقل أجزاء من الجلطة وتدخل الجيب الكهفي، ومن هنا قد تنتشر العدوى إلى الجيوب الوريدية الجافوية. ويمكن أن تظهر العدوى أيضًا على شكل جروح بالوجه وبثور متفجرة في المناطق الناضبة بواسطة الوريد الوجهي.


الجيب الصخرى العلوى و الصخرى السفلى
Inferior Petrosal Sinus
Super Petrosal Sinus
يقعان هذان الجيبان فى الاخدود بين الجزء
القاعدى للعظم القذالى و الصخـــرى
الصدعى و يتصلان بالجزء الخلفى للجيب الكهفى

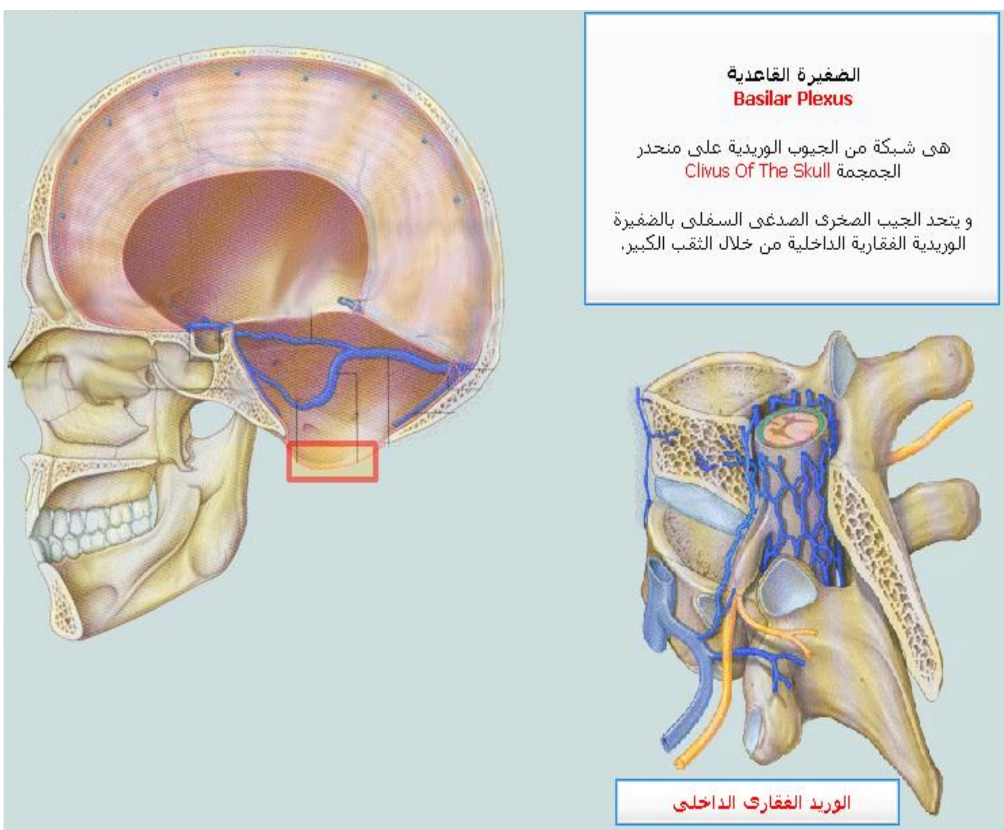
(شكل ٩٦)


الجيب الصخرى العلوى و الصخرى السفلى
Inferior Petrosal Sinus
Super Petrosal Sinus
يقعان هذان الجيبان فى الاخدود بين الجزء
القاعدى للعظم القذالى و الصخـــرى
الصدعى و يتصلان بالجزء الخلفى للجيب الكهفى

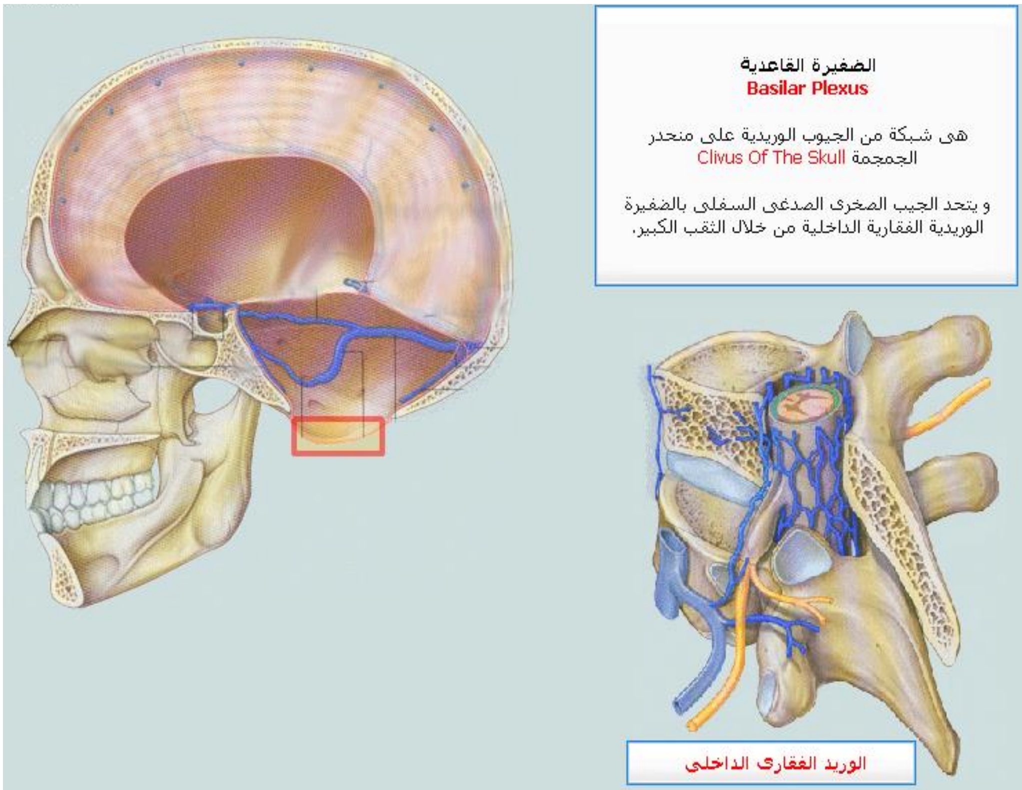
(شكل ٩٧)


الجيب القذالى
ينحدر من مشول المخ Falx Cerebelli
من بداية الجيب المستعرض و ينقسم
على حافة الثقب الكبير و ينتهى فى
الجيب السينى كما يتصل بالضفيرة
الوريدية الفقارية الداخلية من خلال الثقب الكبير .
الوريد الفقارى الداخلى

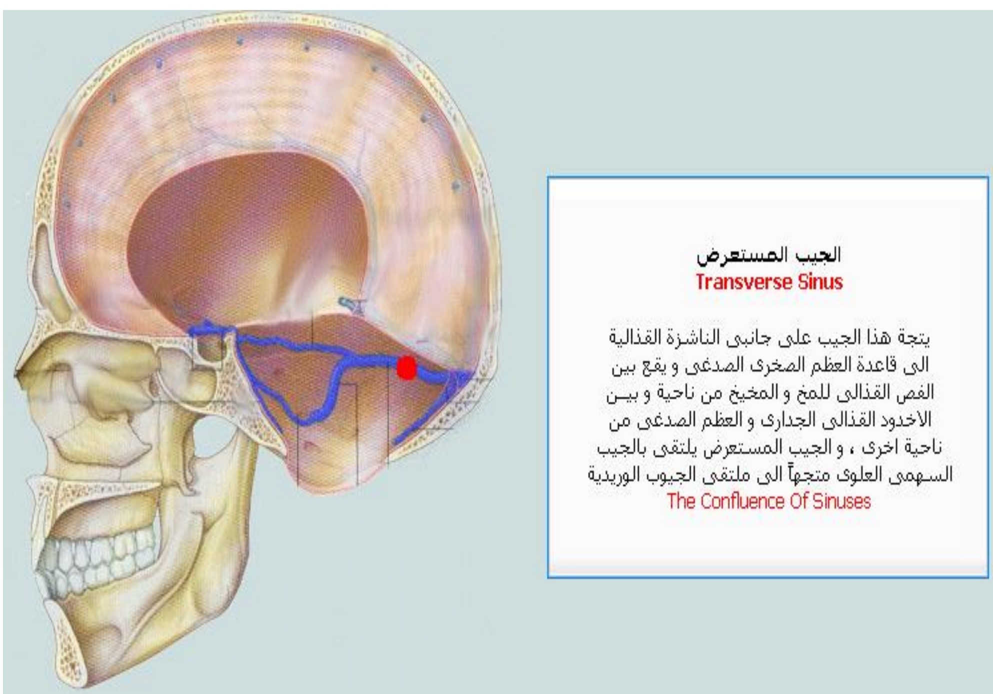
(شكل ٩٨)


الضفيرة القاعدية
Basilar Plexus
هى شبكة من الجيوب الوريدية على منحدر
الجمجمة Clivus Of The Skull
و يتحد الجيب المخرى الصدغى السفلى بالضفيرة
الوريدية الفقارية الداخلية من خلال الثقب الكبير.
الوريد الفقارى الداخلى

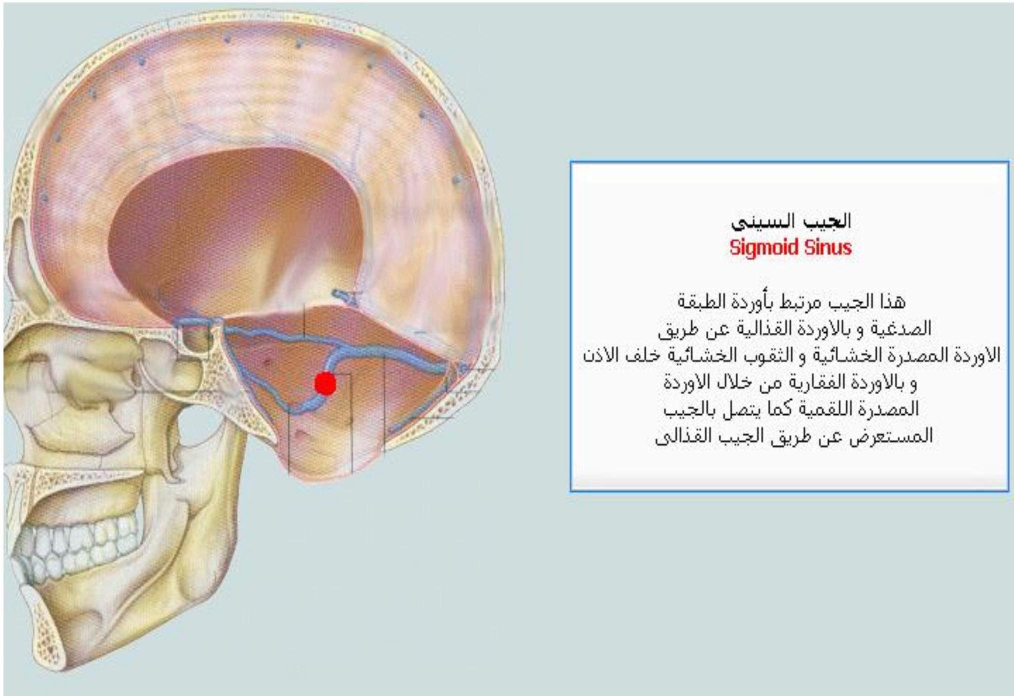
(شكل ٩٩)



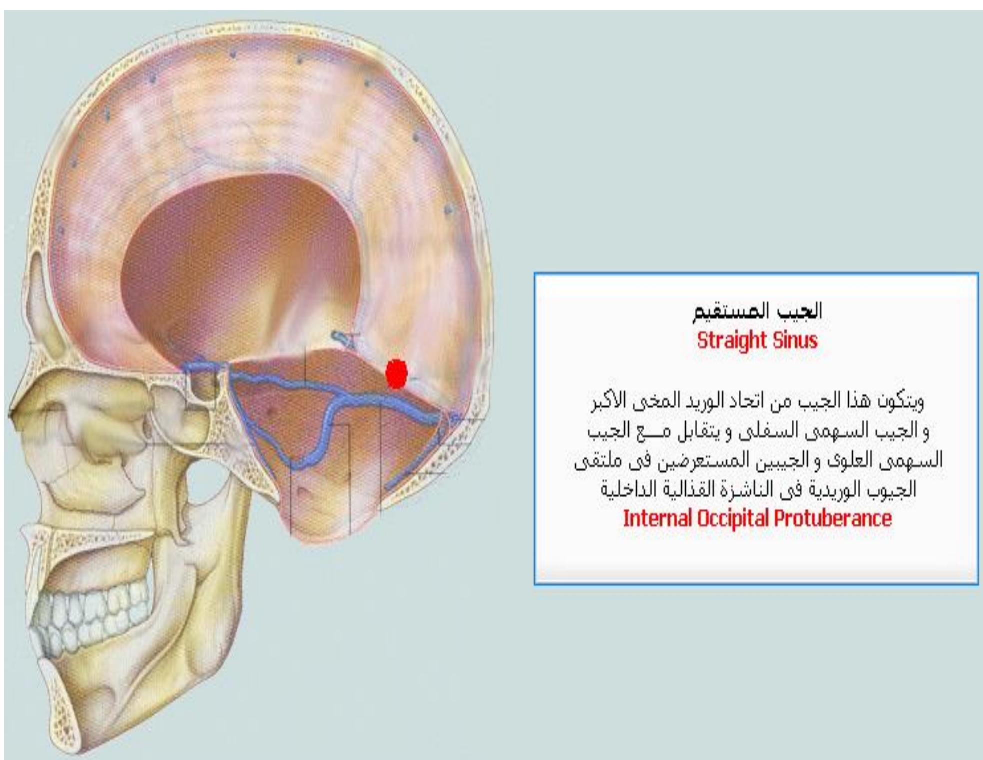
(شكل ١٠٠)



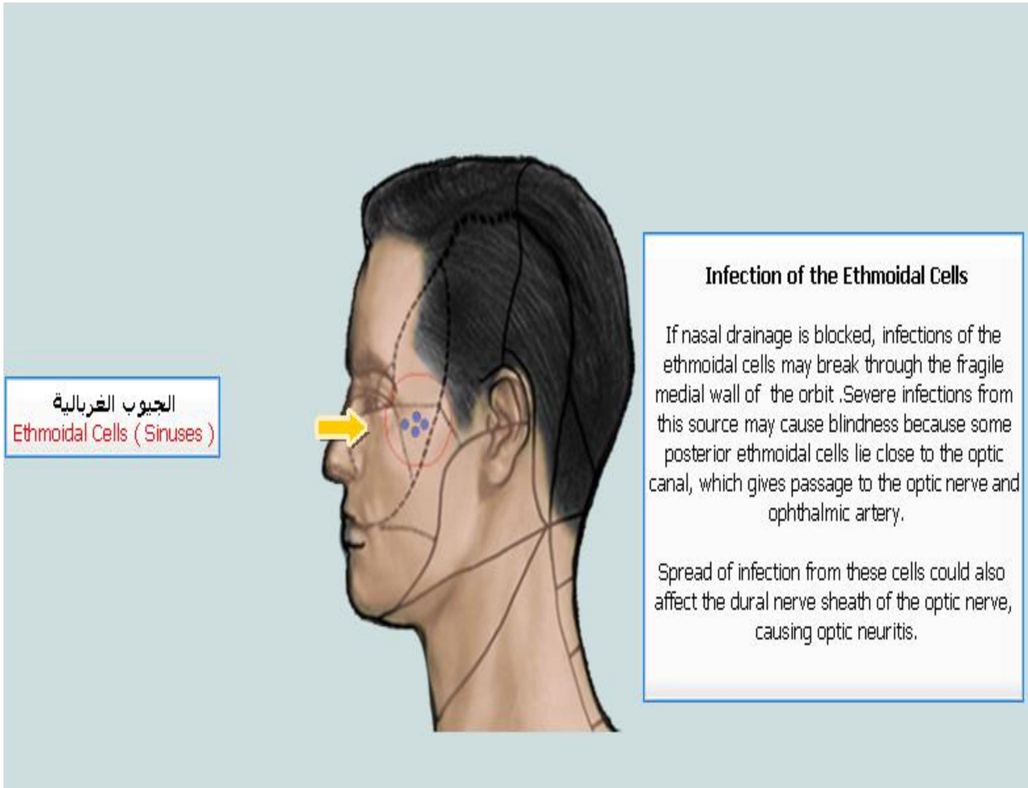
(شكل ١٠١)



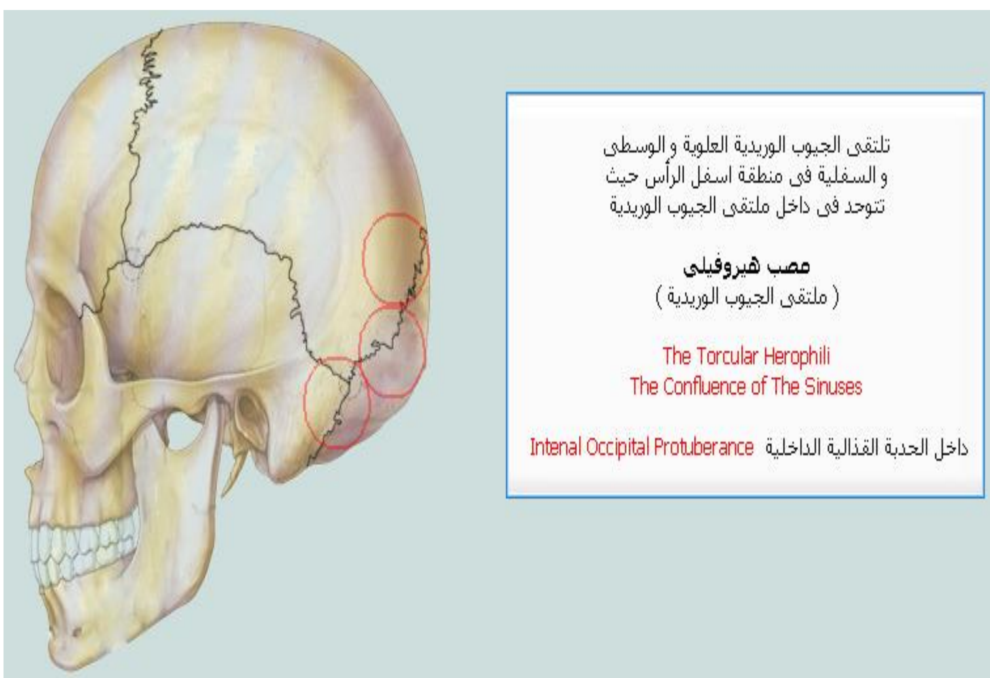
(شكل ١٠٢)



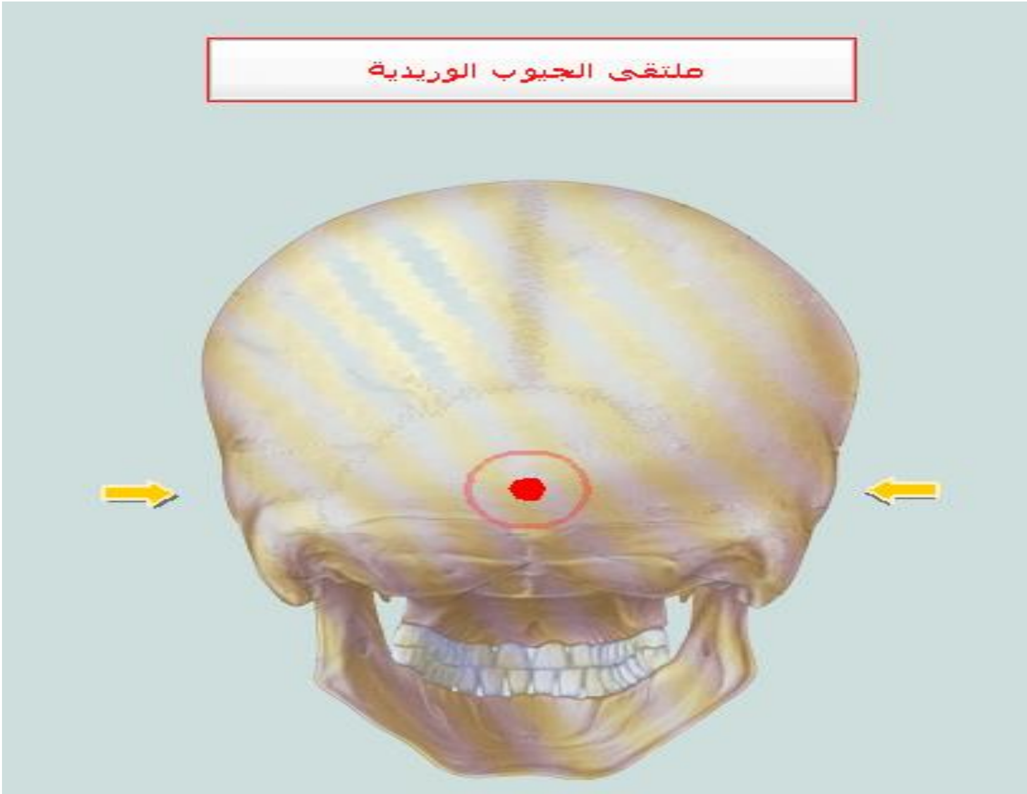
(شكل ١٠٣)



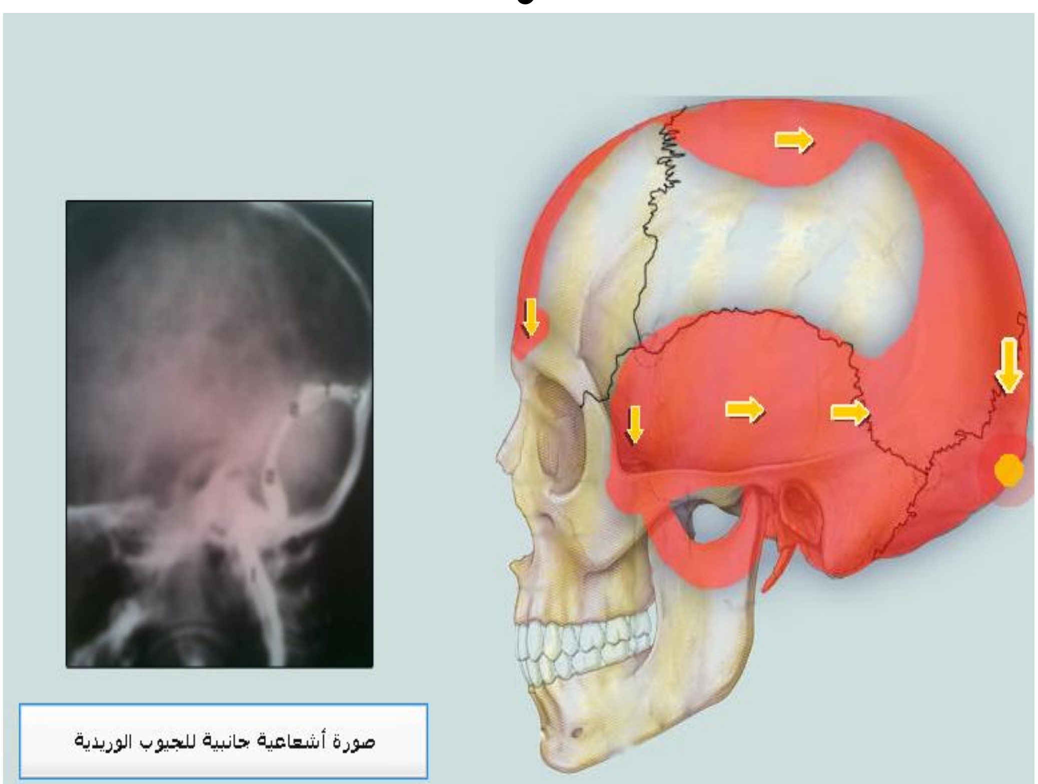
(شكل ١٠٤)



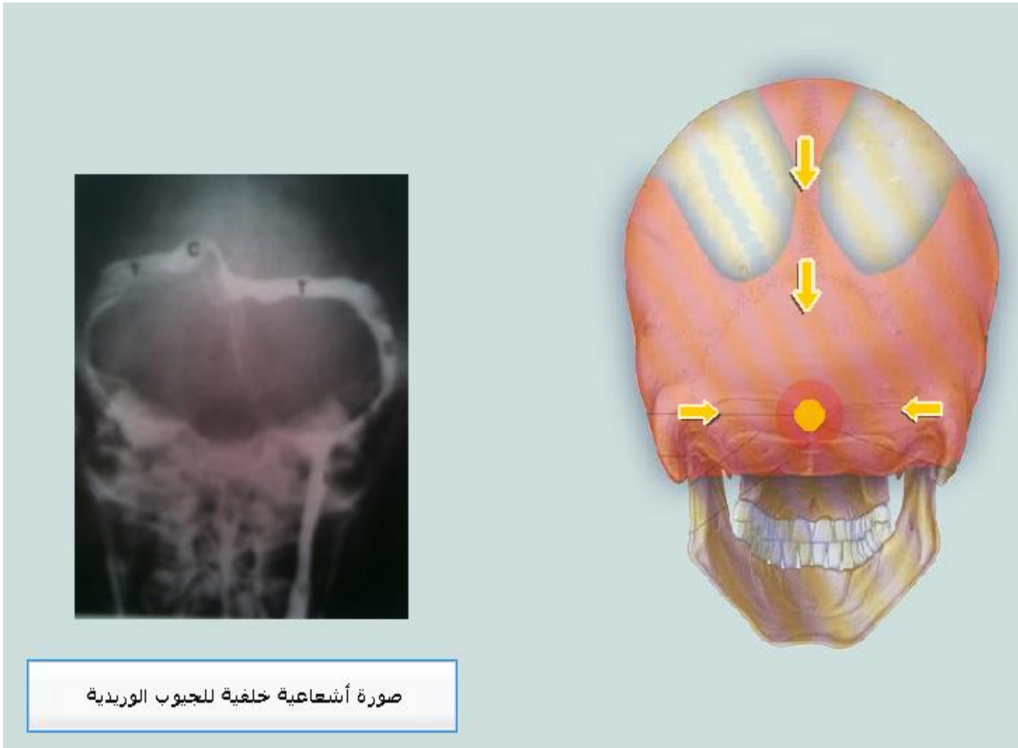
(شكل ١٠٥)



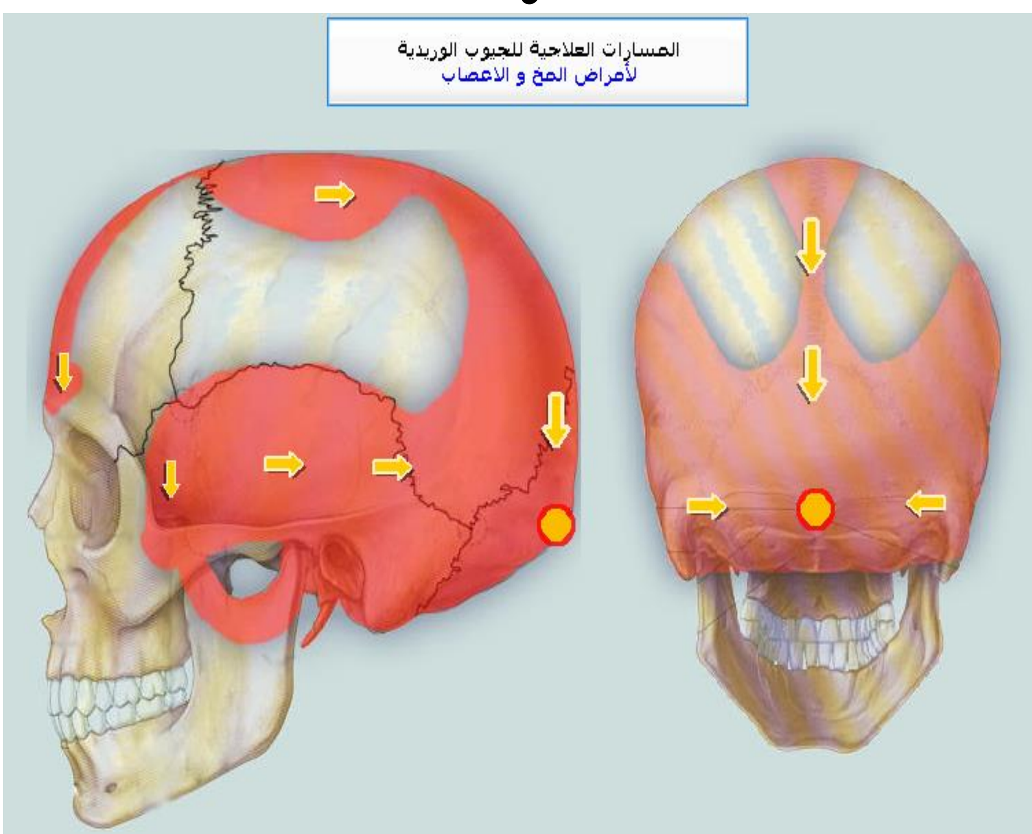
(شكل ١٠٦)



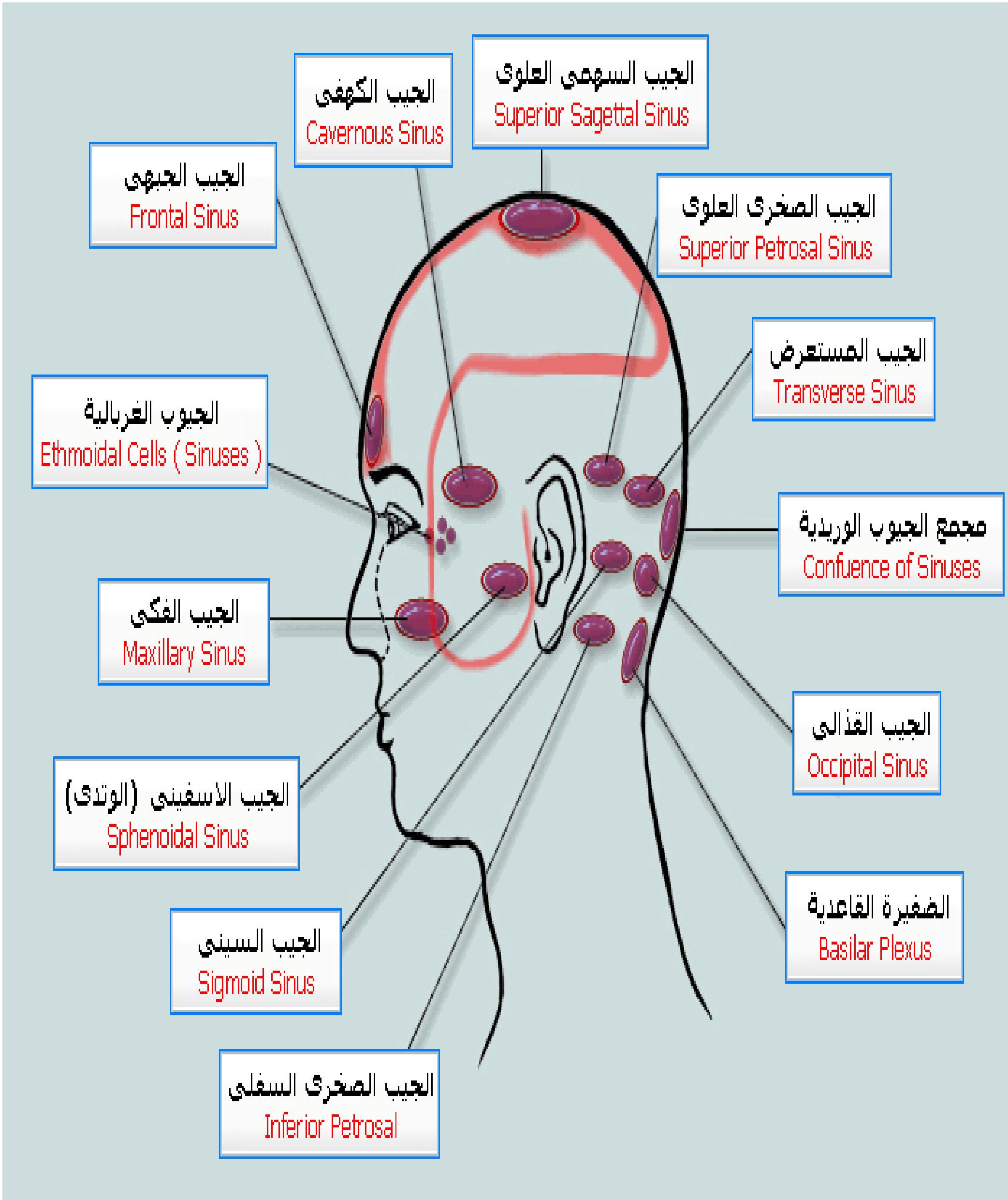
(شكل١٠٧)



(شكل ١٠٨)



(شكل ١٠٩)

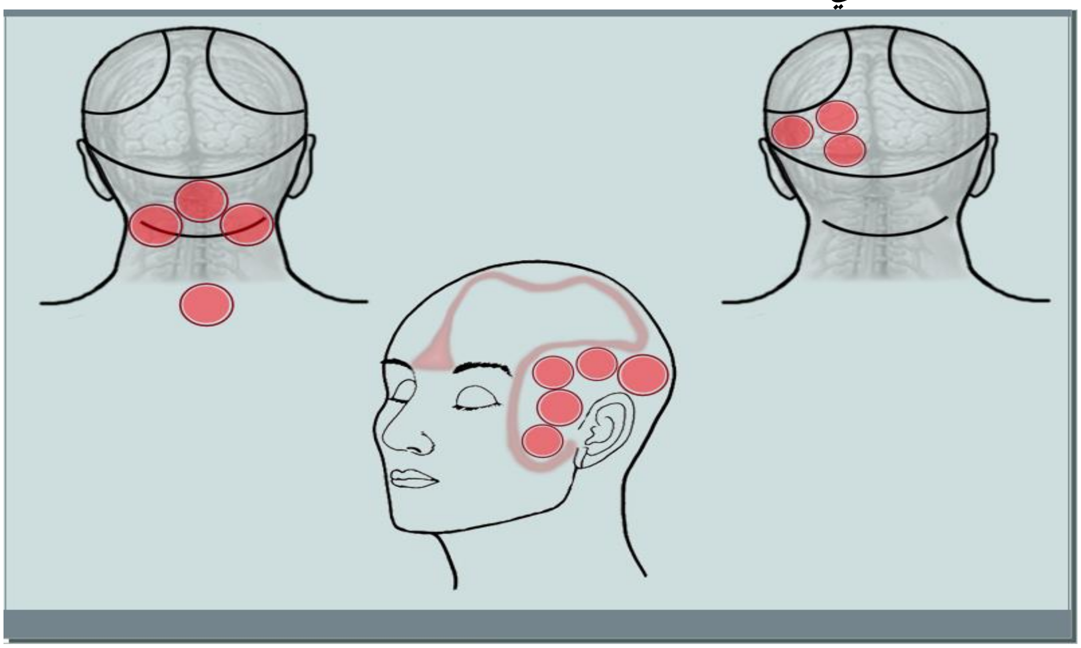


الجيب السهمى العلوى
Superior Sagettal Sinus
الجيب الكهفى
Cavernous Sinus
الجيب الجبهى
Frontal Sinus
الجيب الصخرى العلوى
Superior Petrosal Sinus
الجيب المستعرض
Transverse Sinus
الجيوب الغربالية
Ethmoidal Cells (Sinuses)
مجمع الجيوب الوريدية
Confuence of Sinuses
الجيب الفكى
Maxillary Sinus
الجيب القذالى
Occipital Sinus
الجيب الاسفينى (الوتدى)
Sphenoidal Sinus
الضفيرة القاعدية
Basilar Plexus
الجيب السينى
Sigmoid Sinus
الجيب الصخرى السفلى
Inferior Petrosal

(شكل ١١٠)

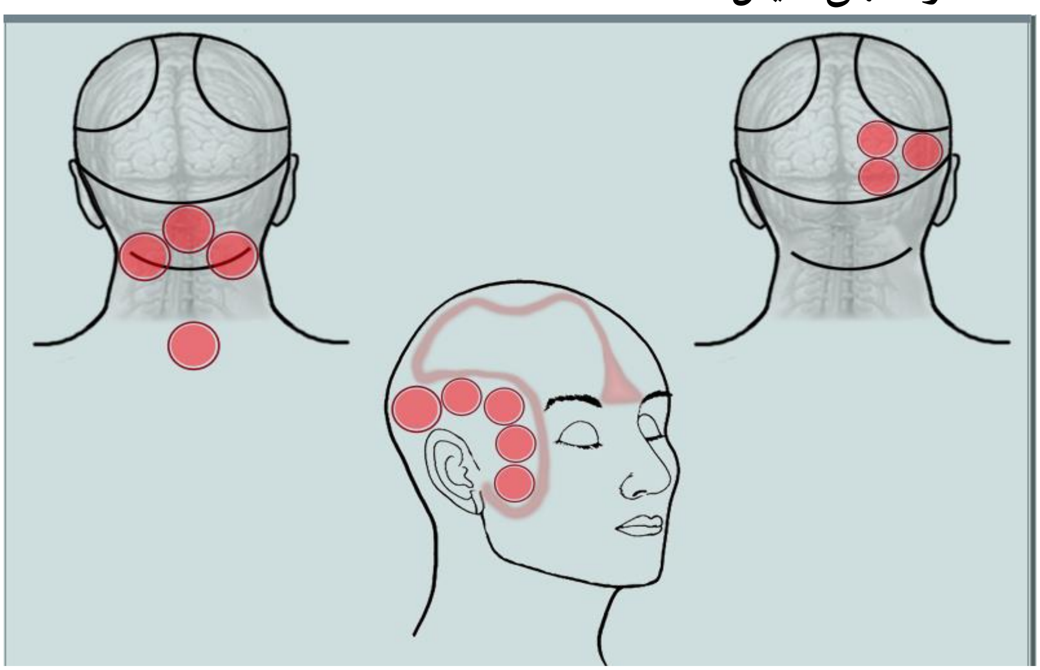
المسارات العلاجيه:

١-المسار الكهفي الأيسر:



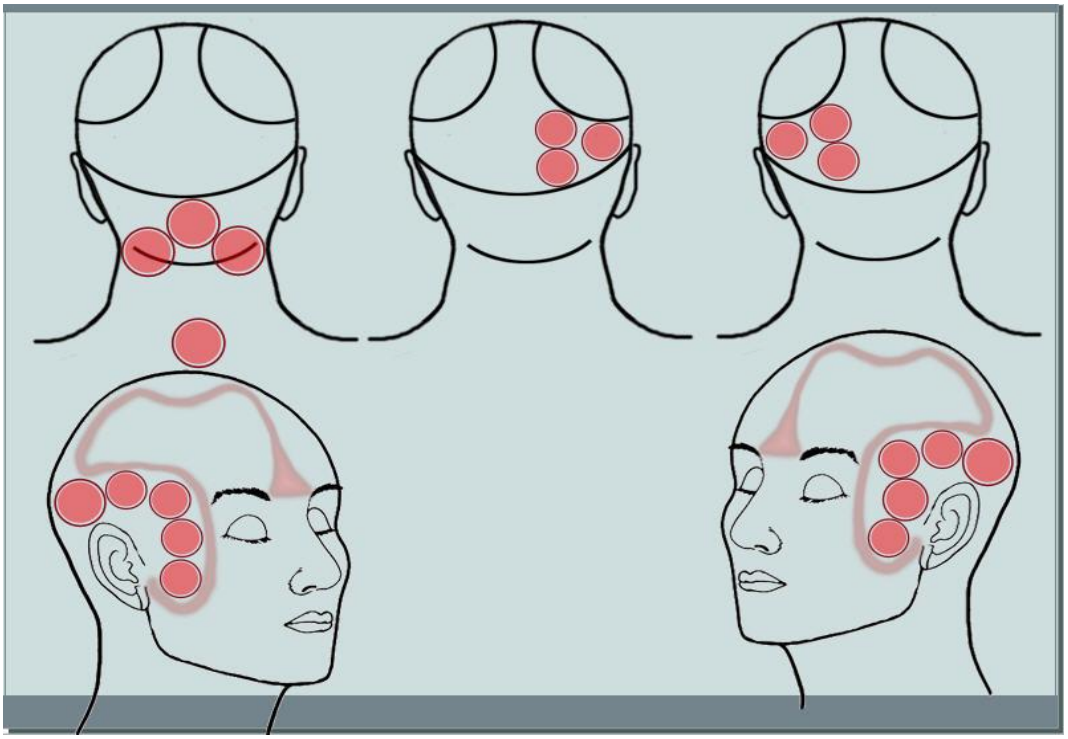
(شكل ١١١)

٢-المسار الكهفى الأيمن:



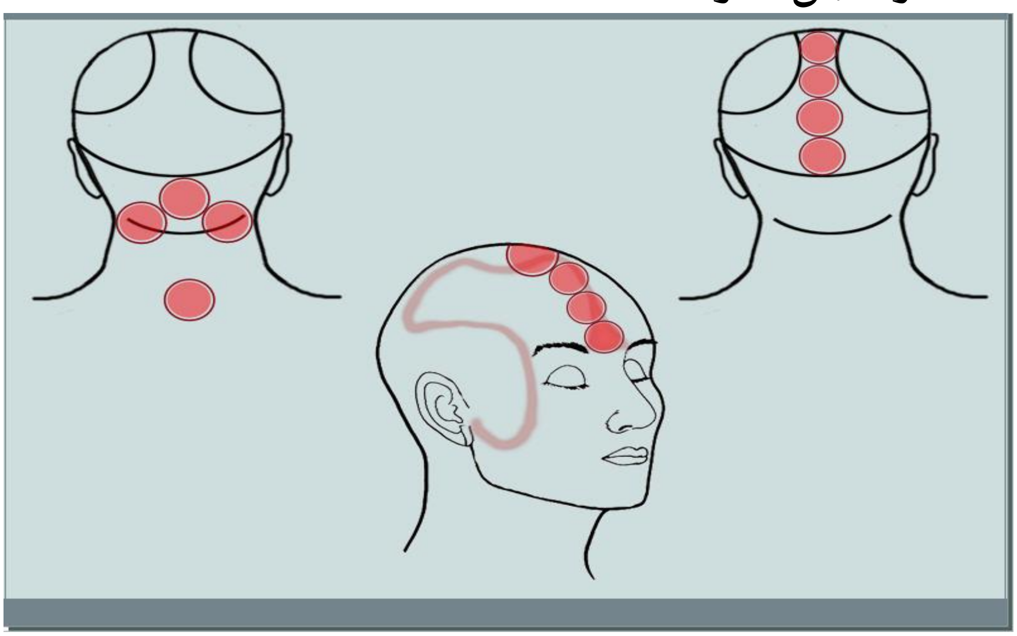
(شكل ١١٢)

٣-المسار الكهفى الأيمن والأيسر:



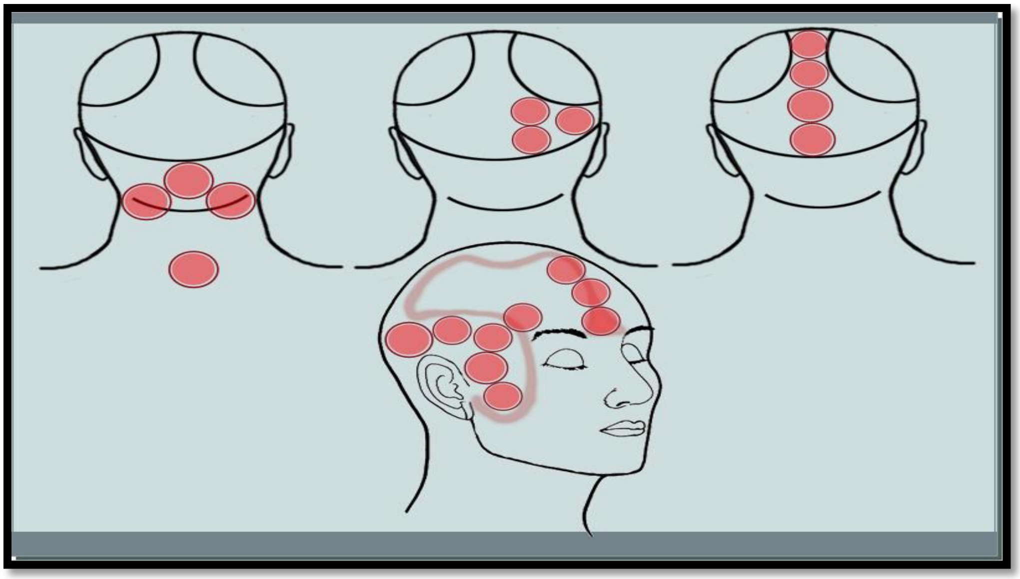
(شكل ١١٣)

٤-المسار السهمى العلوى:



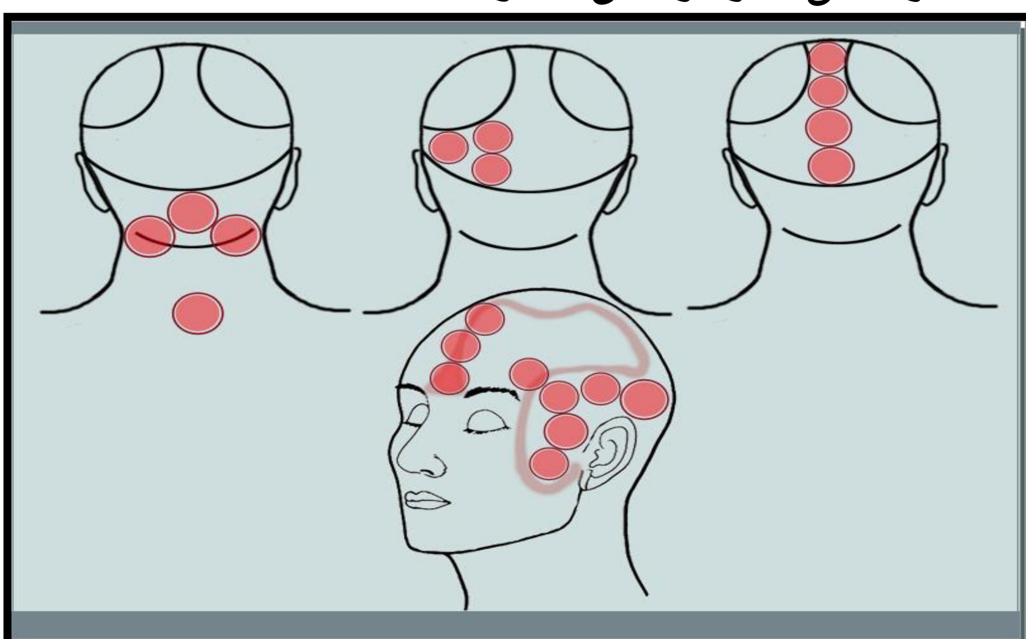
(شكل ١١٤)

٥-المسار السهمى العلوى والكهفى الأيمن:



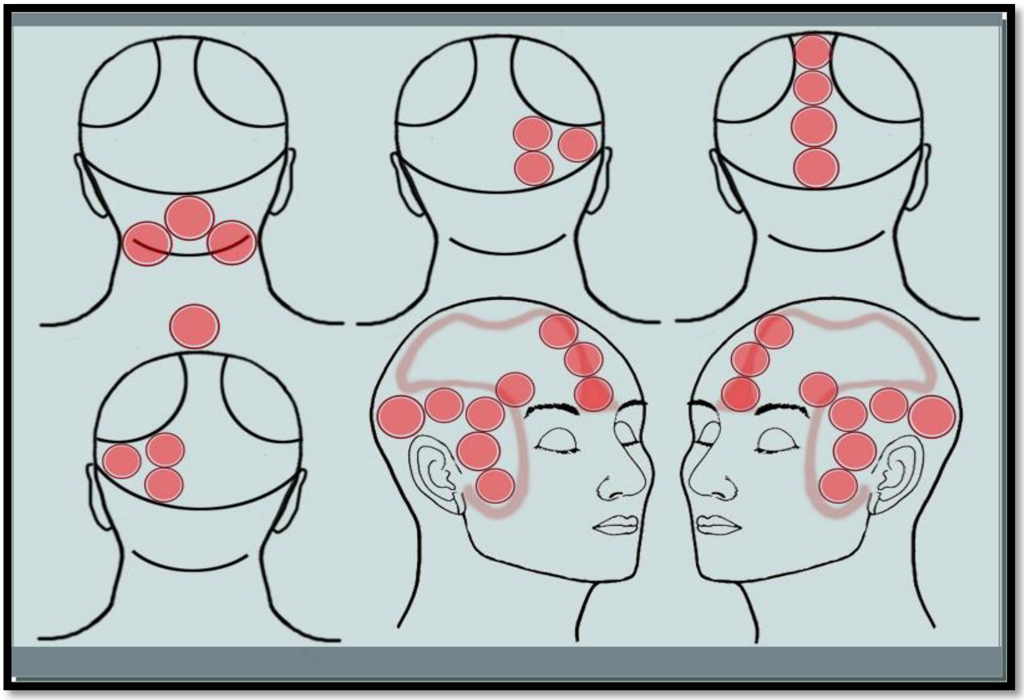
(شكل ١١٥)

٦-المسار السهمى العلوى والكهفى الأيسر:



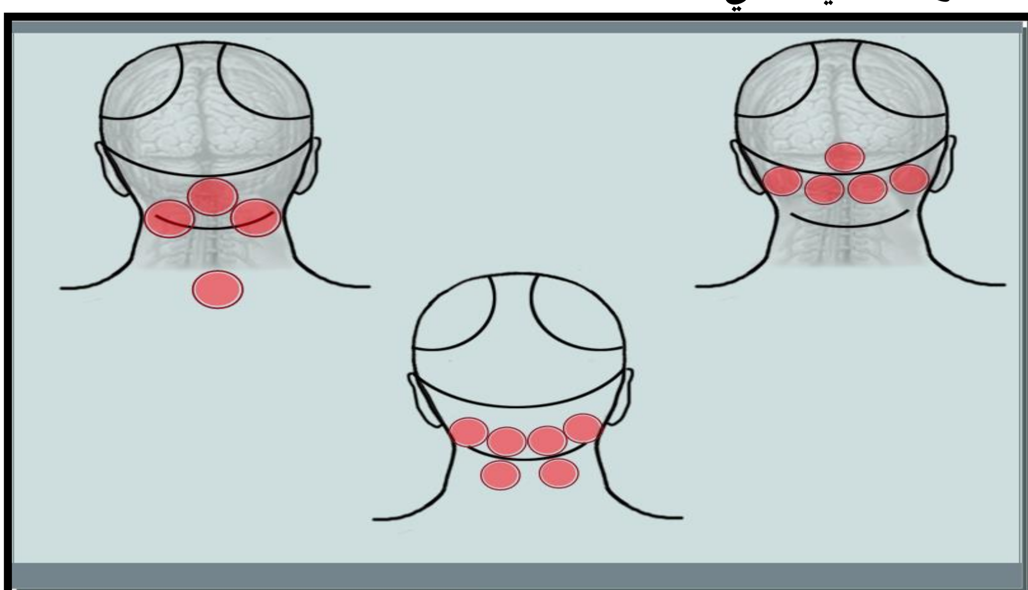
(شكل ١١٦)

٧-المسار السهمى الكهفى الأيمن والأيسر:



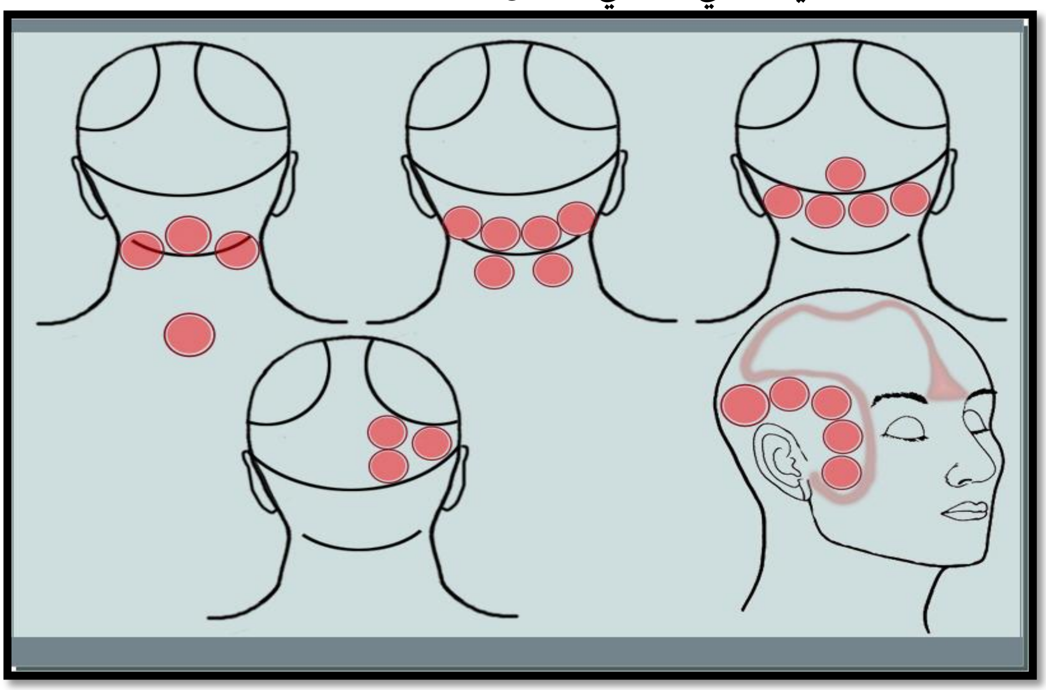
(شكل ١١٧)

٨-المسار القاعدي العنقي:



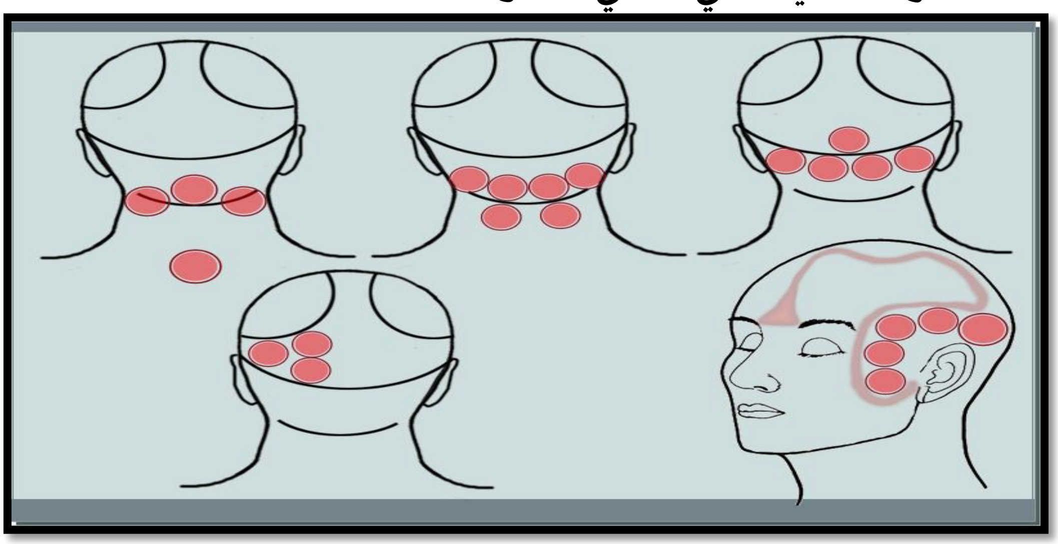
(شكل ١١٨)

٩-المسار القاعدي العنقي الكهفي الأيمن



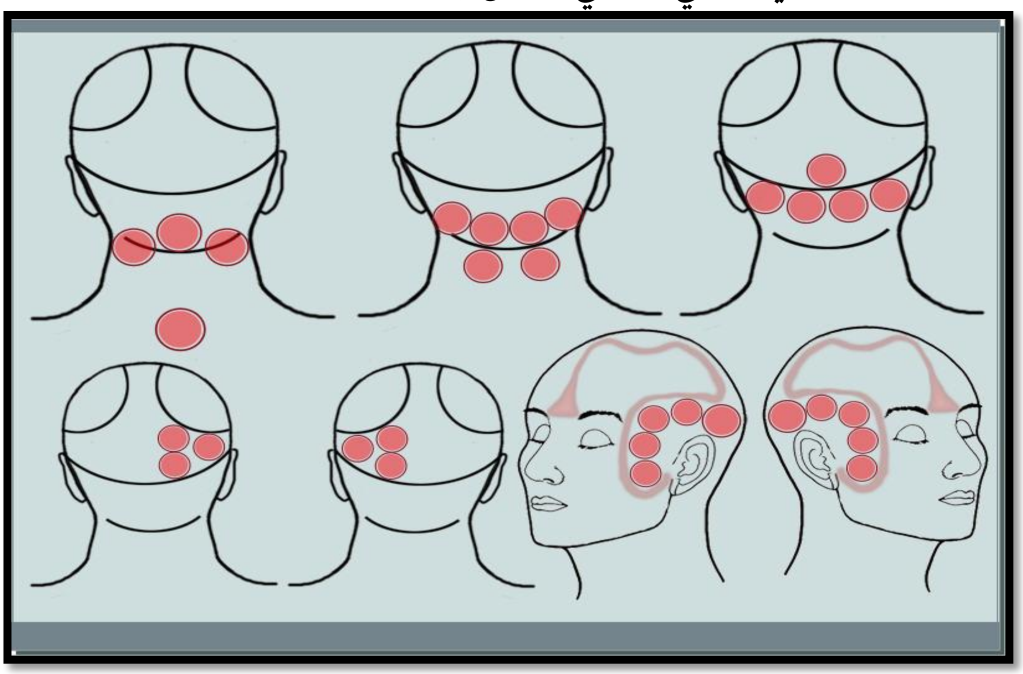
(شكل١١٩)

١٠-المسار القاعدي العنقي الكهفي الأيسر



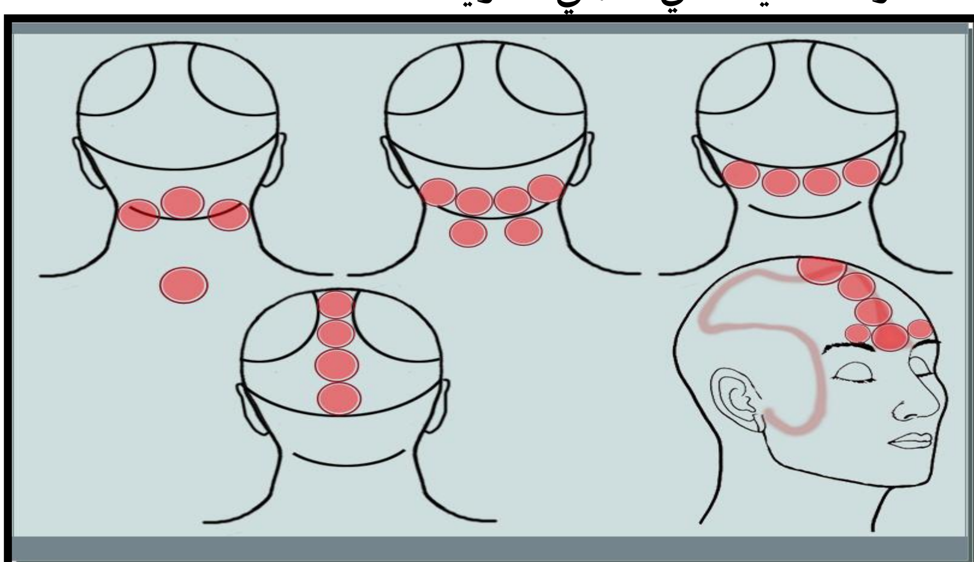
(شكل ١٢٠)

١١-المسار القاعدي العنقي الكهفي الأيمن والأيسر



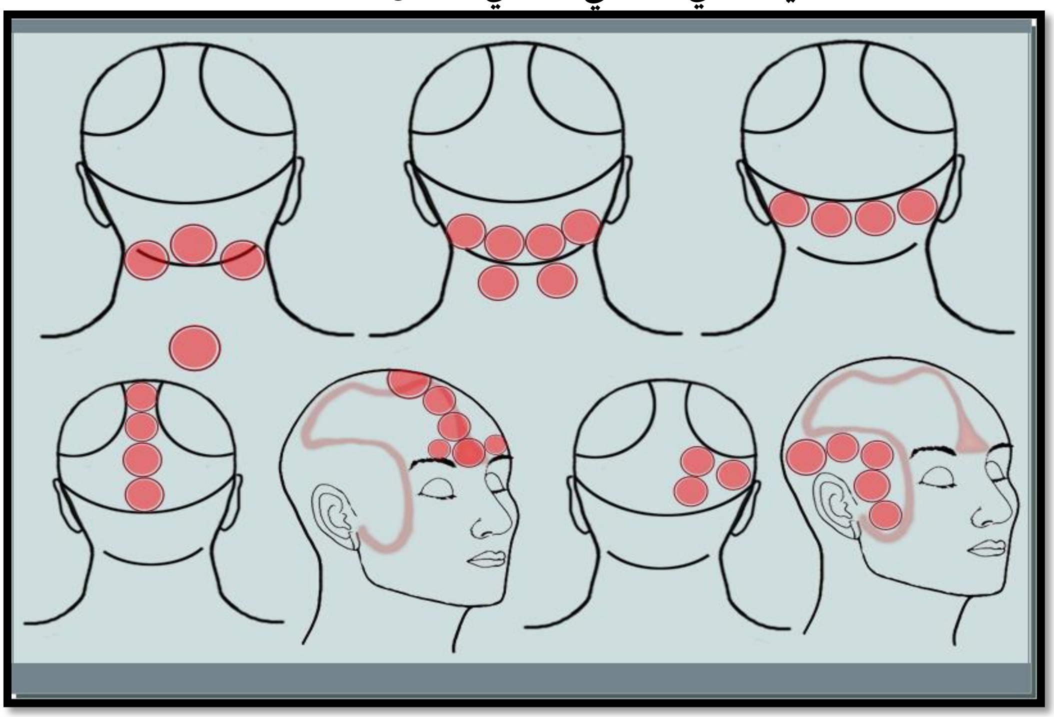
(شكل١٢١)

١٢-المسار القاعدي العنقي السهمي العلوي



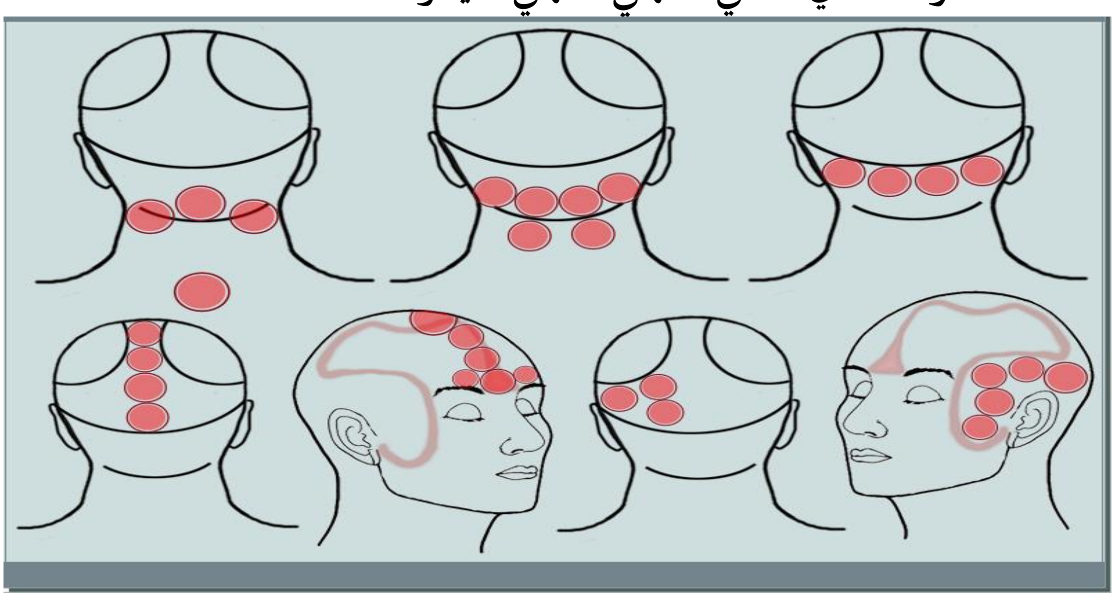
(شكل ١٢٢)

١٣-المسار القاعدي العنقي السهمي الكهفي الأيمن



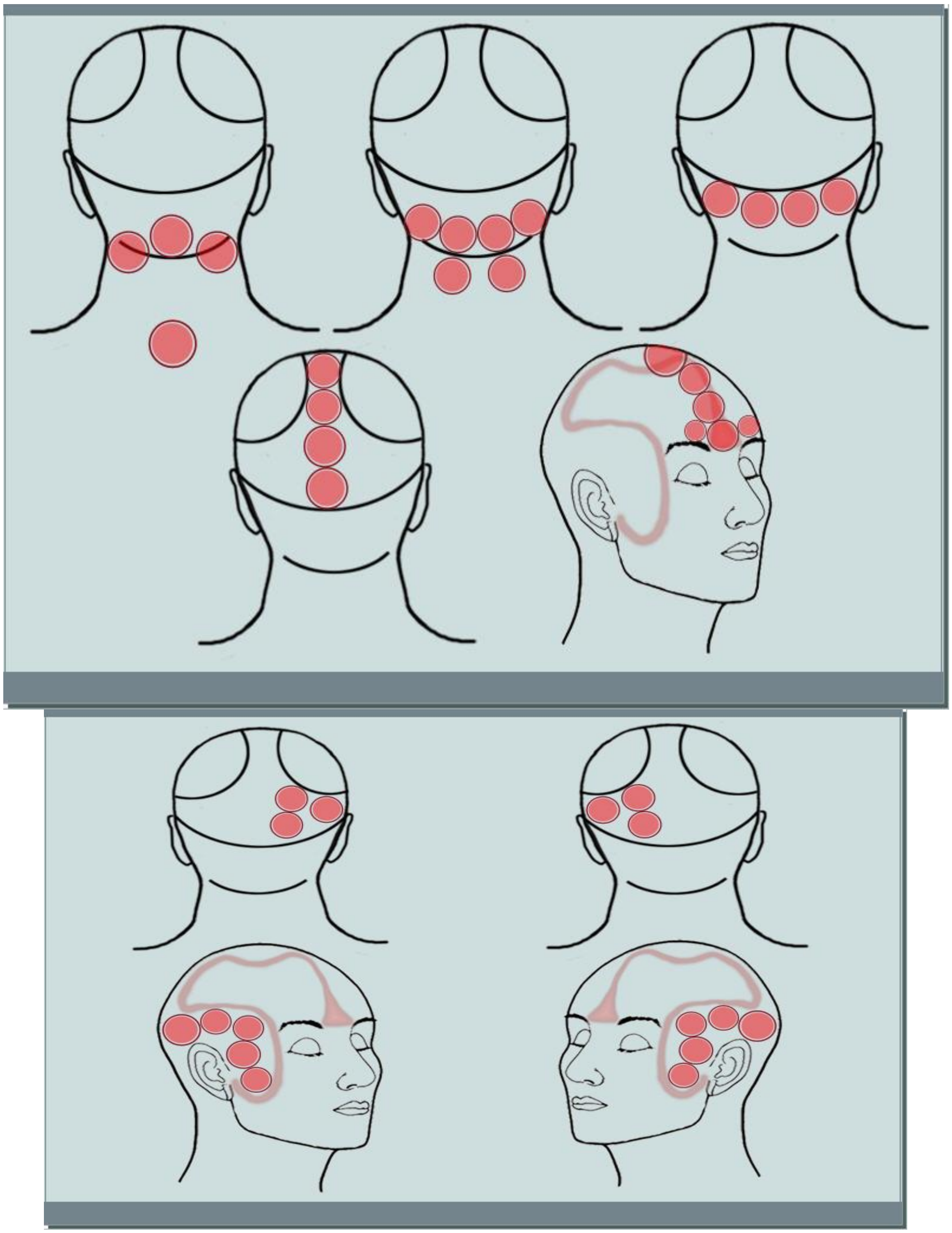
(شكل ١٢٣)

١٤-المسار القاعدي العنقي السهمي الكهفي الأيسر



(شكل ١٢٤)

١٥-المسار القاعدي العنقي السهمي الكهفي الأيمن والأيسر



(شكل ١٢٥-١٢٦)

١ـ المسار العلاجي السهمي العلوي
٢ ـ المسار العلاجي الكهفي الأيمن
٣ ـ المسار العلاجي الكهفي الأيسر
٤ ـ المسار الكهفي الأيمن والأيسر
٥ ـ المسار السهمي العلوي الكهفي الأيمن
٦ ـ المسار السهمي العلوي الكهفي الأيسر
٧ ـ المسار السهمي العلوي الأيمن والأيسر
٨ ـ المسار العنقي القاعدي
٩ ـ المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن
١٠ ـ مسار القاعدي الكهفي الأيسر
١١ ـ المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن والأيسر
١٢ ـ المسار العنقي القاعدي السهمي العلوي
١٣ ـ المسار العنقي القاعدي السهمي الكهفي الأيمن
١٤ ـ المسار العنقي القاعدي السهمي الكهفي الأيسر
١٥ ـ المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن والأيسر

Therapeutic Programs for the Head and Neck

The therapeutic programs for the head and neck are used for many diseases affecting:

- The head and its organs and their functions. This includes the eyes, the ears, the nose, the facial muscles and the scalp muscles.
- The brain and its functions. This includes memory, concentration, vision, hearing, talking, walking and every action controlled by the brain.
- The spinal cord and its functions. This includes reflexes and actions that are controlled by the spinal cord.

Headache is one of the most common presentations of these diseases. Therapeutic programs for the head and neck are divided into pathways depending on the patient's complaints and symptoms, so it very important that all the complaints of the patient must be recorded in the first session to choose the best pathways and choose a therapeutic program.

Head and Neck Pathways

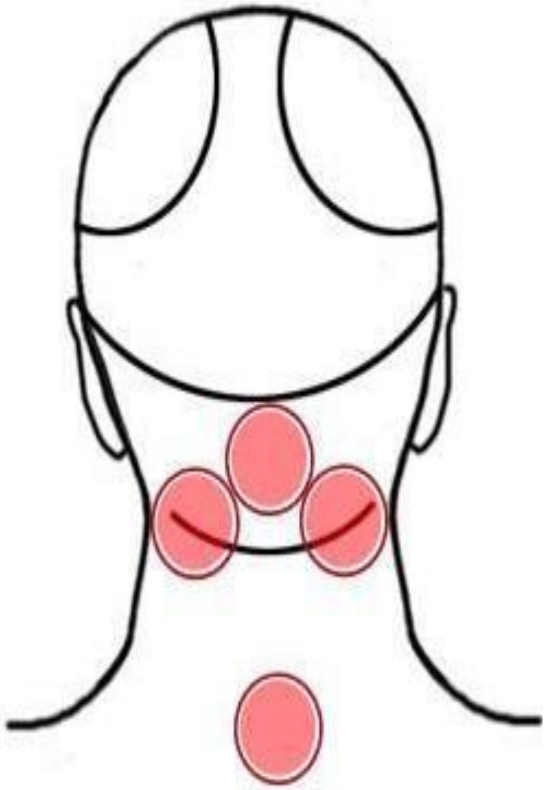
1) The Superior Sagittal Therapeutic Pathway
2) The Right Cavernous Therapeutic Pathway
3) The Left Cavernous Therapeutic Pathway
4) The Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway
5) The Superior Sagittal - Right Cavernous Therapeutic Pathway
6) The Superior Sagittal - Left Cavernous Therapeutic Pathway
7) The Superior Sagittal - Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway
8) The Vertebrobasilar Therapeutic Pathway
9) The Vertebrobasilar - Right Cavernous Therapeutic Pathway
10) The Vertebrobasilar - Left Cavernous Therapeutic Pathway
11) The Vertebrobasilar - Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway
12) The Vertebrobasilar – Superior Sagittal Therapeutic Pathway
13) The Vertebrobasilar - Superior Sagittal - Right Cavernous Therapeutic Pathway
14) The Vertebrobasilar - Superior Sagittal - Left Cavernous Therapeutic Pathway
15) The Vertebrobasilar - Superior Sagittal - Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway

I)The Superior Sagittal Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 1.1

B) Cupping a pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 1.2

C) Cupping a continuation to the pathway through the sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows. Figure 1.3



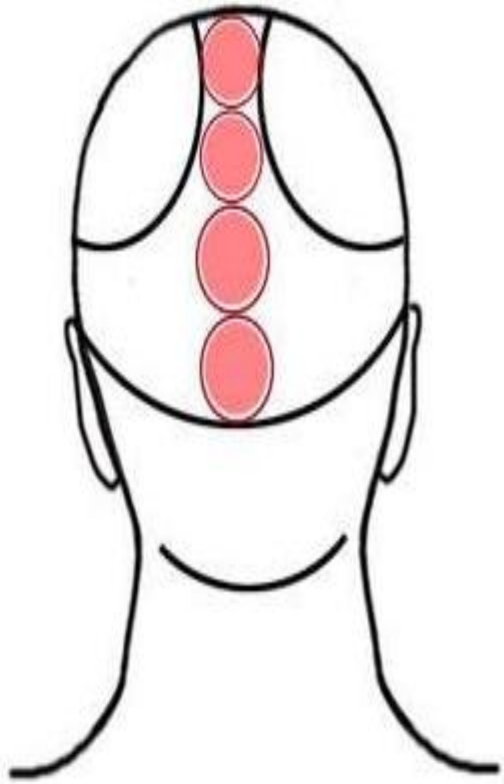


Figure 1.1

Figure 1.2



Figure 1.3

II) The Right Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 2.1

B) Cupping a pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 2.2

C) Cupping a continuation to the pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area. Figure 2.3

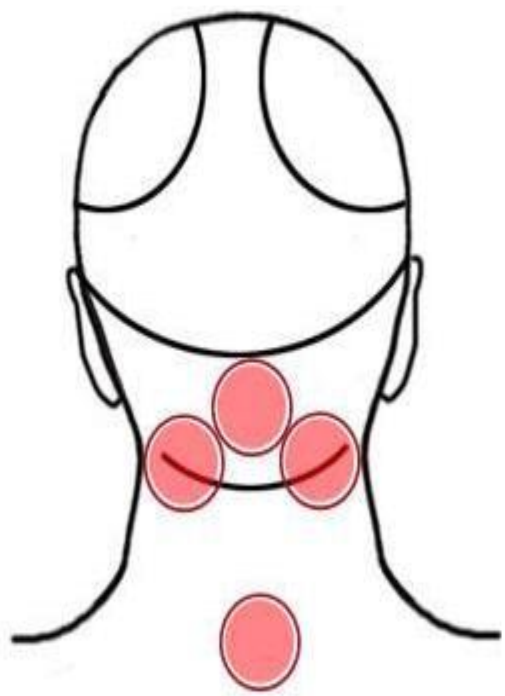


Figure 2.1

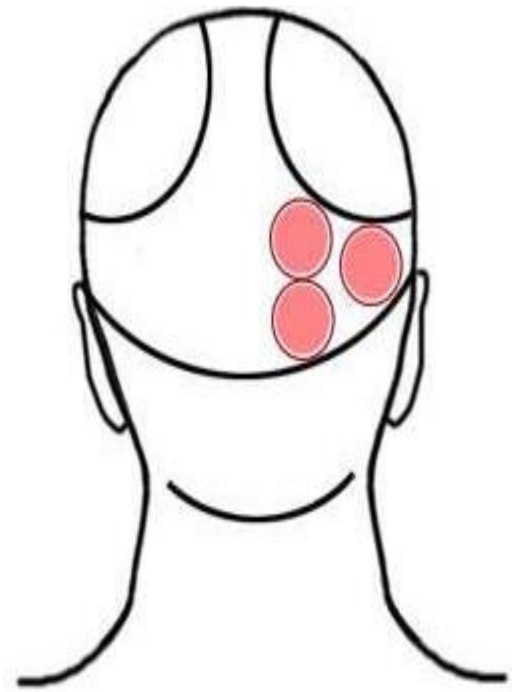


Figure 2.2

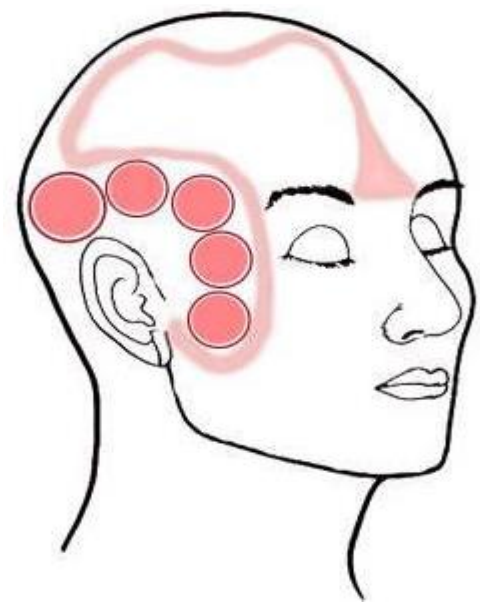


Figure2.3

III) The Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 3.1

B) Cupping a pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 3.2

C) Cupping a continuation to the pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Figure 3.3

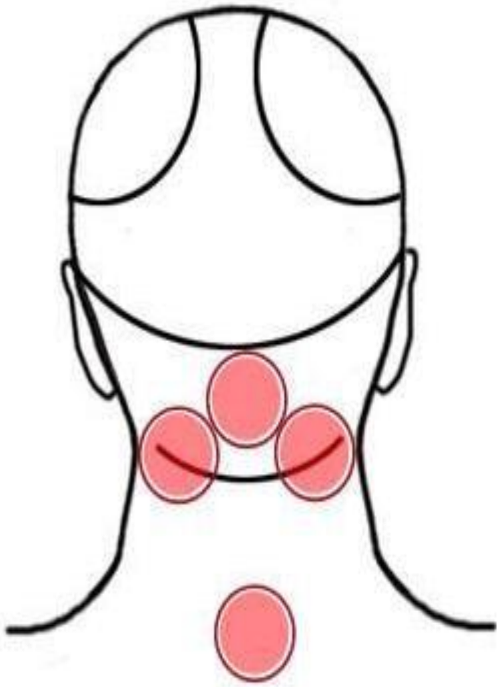


Figure 3.1

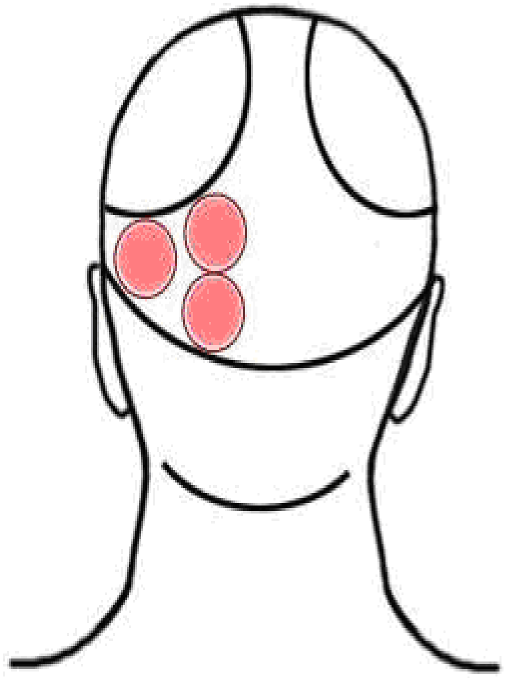


Figure 3.2

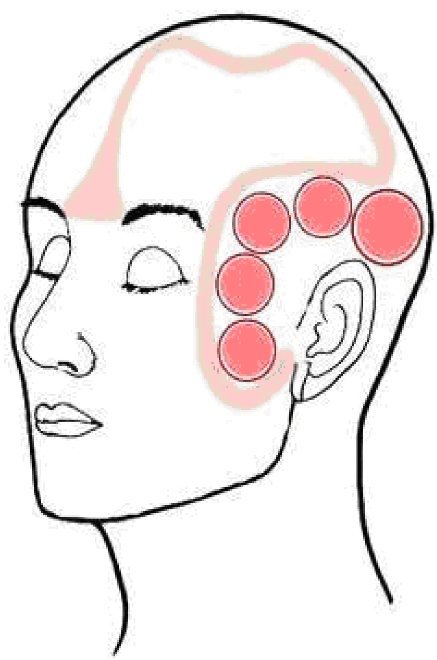


Figure 3.3

IV) The Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 4.1

B) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 4.2

C) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 4.3

D) Cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area. Figure 4.4

E) Cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Figure 4.5

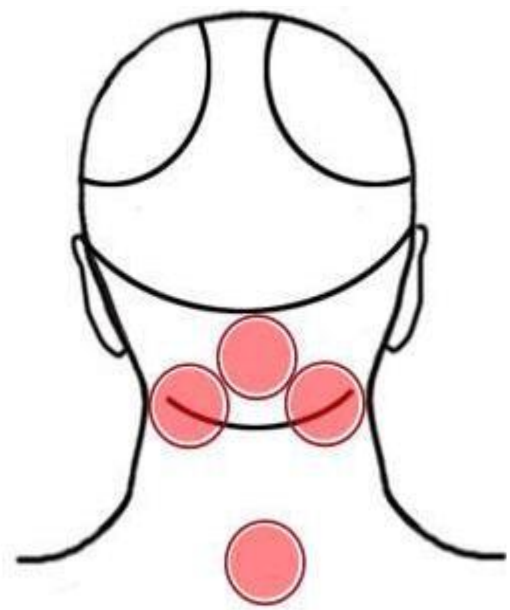


Figure 4.1

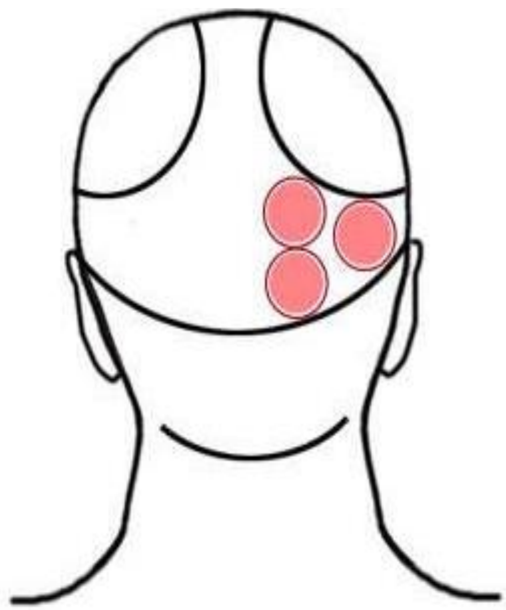


Figure 4.2

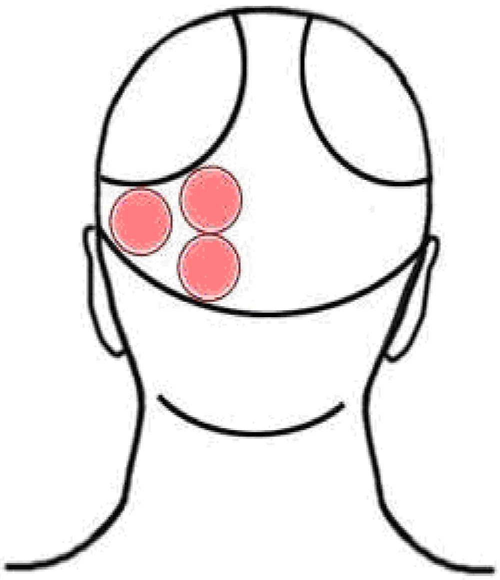


Figure 4.3



Figure 4.4

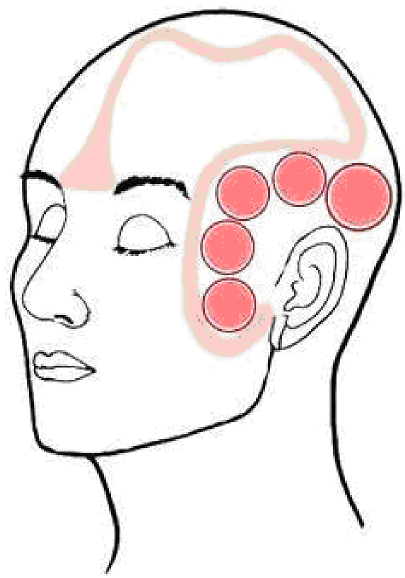


Figure 4.5

V) The Superior Sagittal - Right Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 5.1

B) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 5.2

C) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture) and the dorsal part of the right mastoid process. Figure 5.3

D) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the

sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows and cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area. Also cupping between the two continuations. Figure 5.4

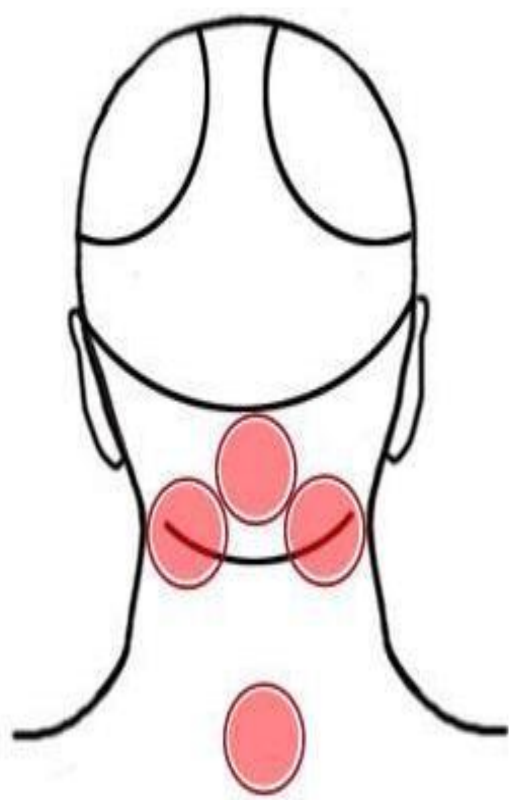


Figure 5.1

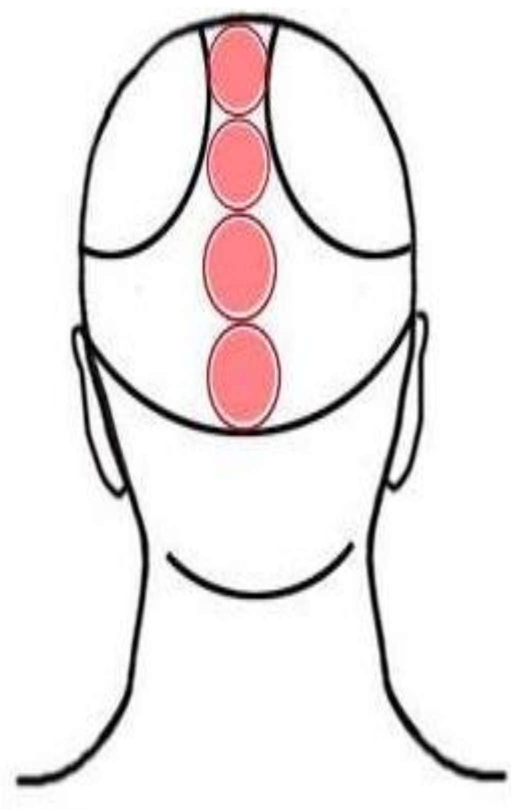


Figure 5.2

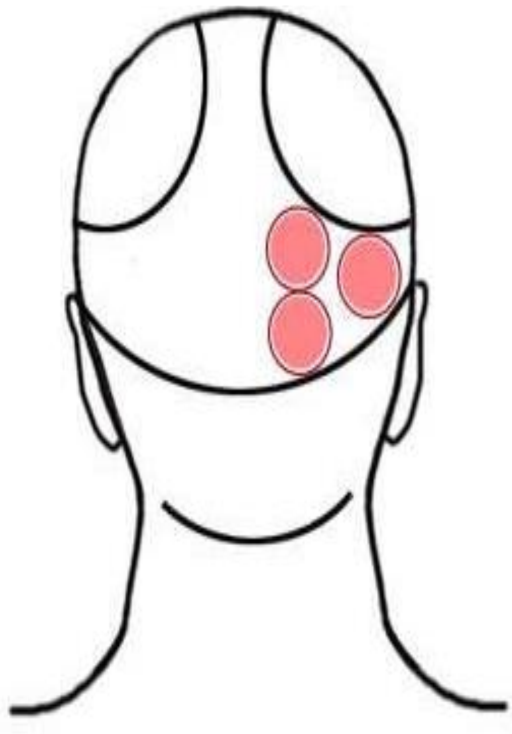


Figure 5.3

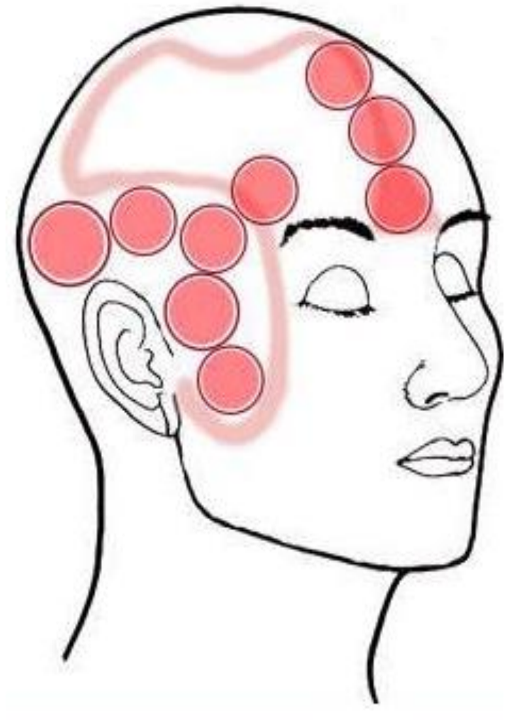


Figure 5.4

VI) The Superior Sagittal - Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 6.1

B) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 6.2

C) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture) and the dorsal part of the left mastoid process. Figure 6.3

D) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows and cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Also cupping between the two continuations. Figure 6.4

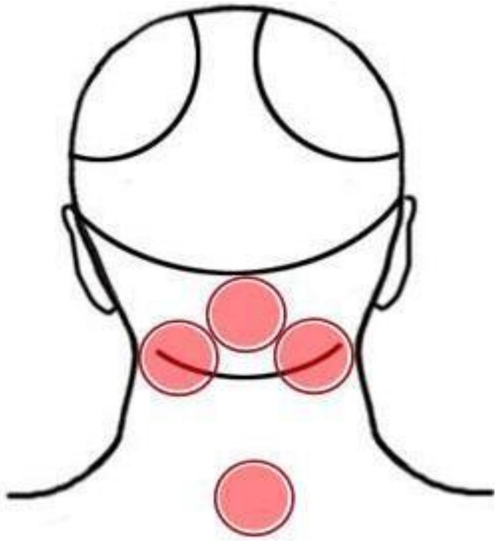


Figure 6.1

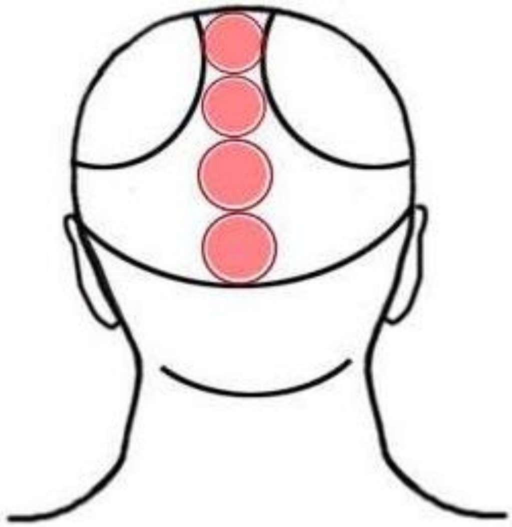


Figure 6.2



Figure 6.3

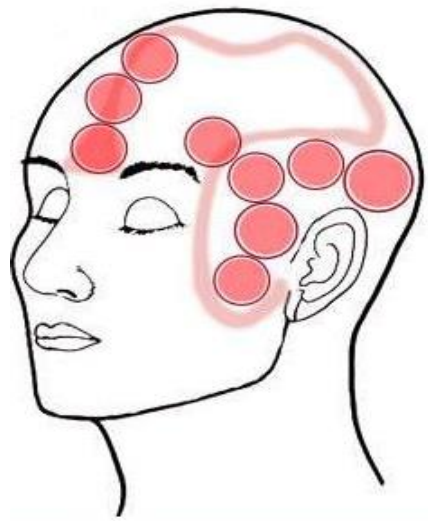


Figure 6.4

VII) The Superior Sagittal - Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 7.1

B) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 7.2

C) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture) and the dorsal part of the right mastoid process. Figure 7.3

D) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture) and the dorsal part of the left mastoid process. Figure 7.4

E) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the

sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows, cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area, and cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Also cupping between the three continuations. Figures 7.5 & 7.6

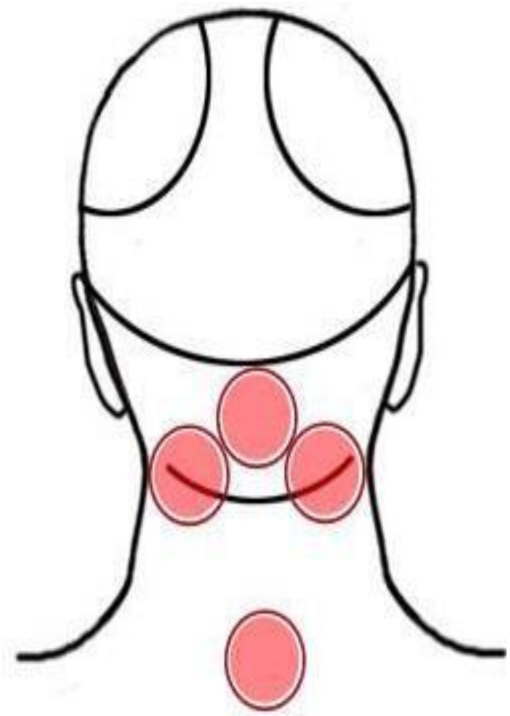


Figure 7.1

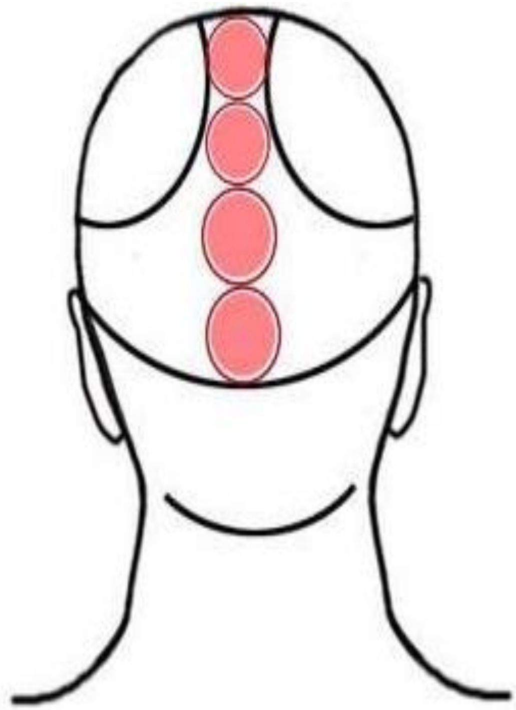


Figure 7.2

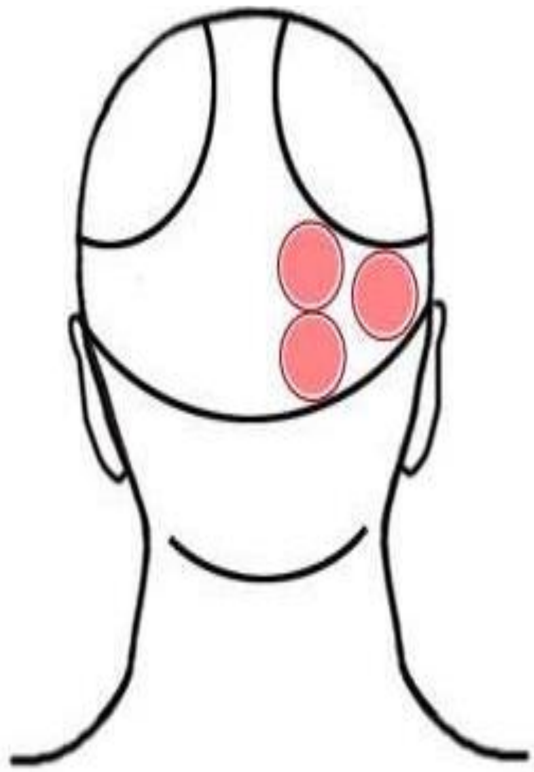


Figure 7.3

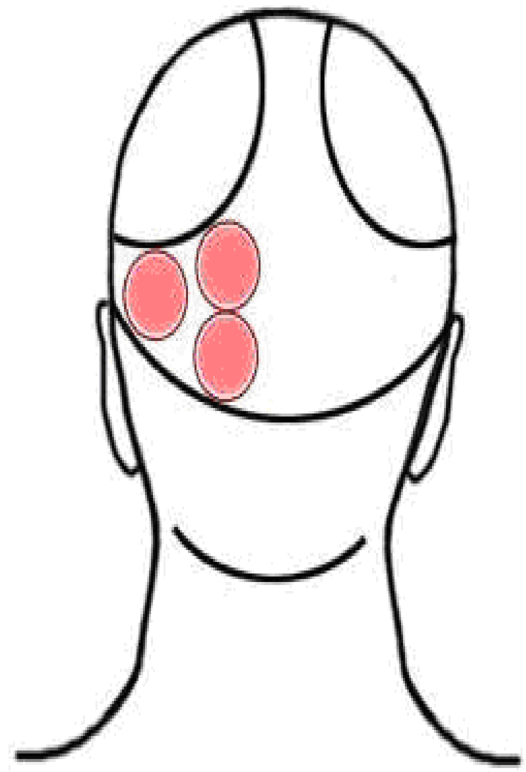


Figure 7.4

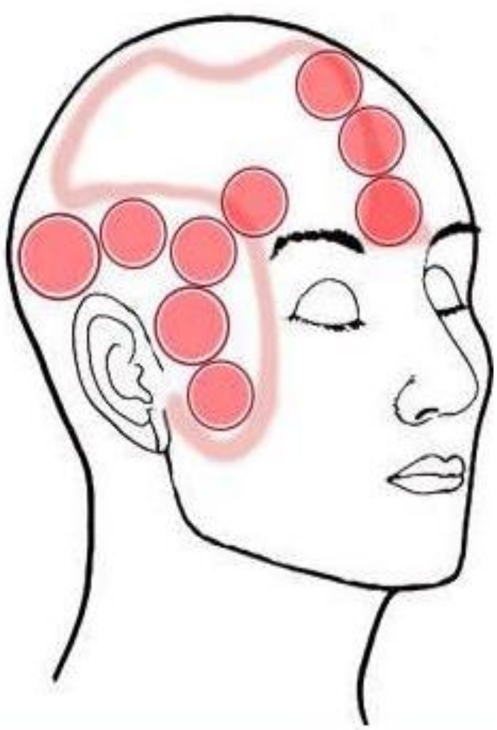


Figure 7.5

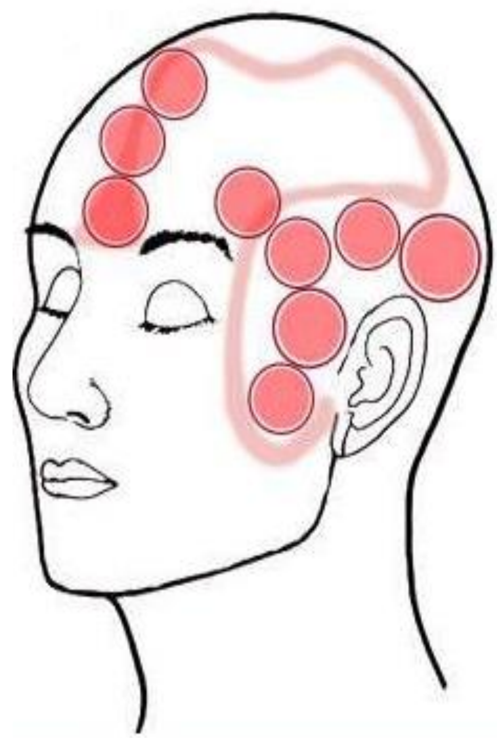


Figure 7.6

VIII) The Vertebrobasilar Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 8.1

B) Cupping a pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 8.2 & 8.3

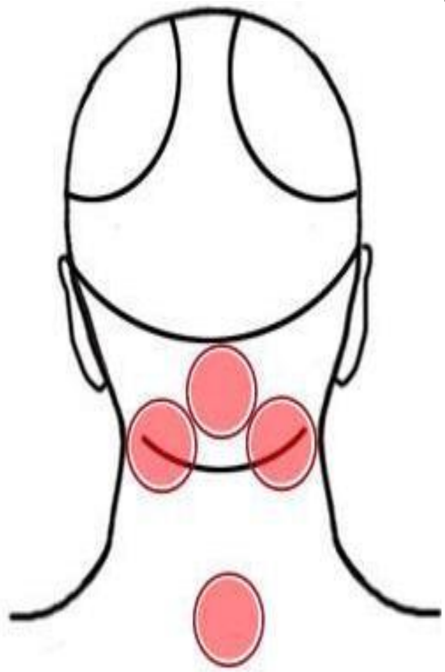


Figure 8.1

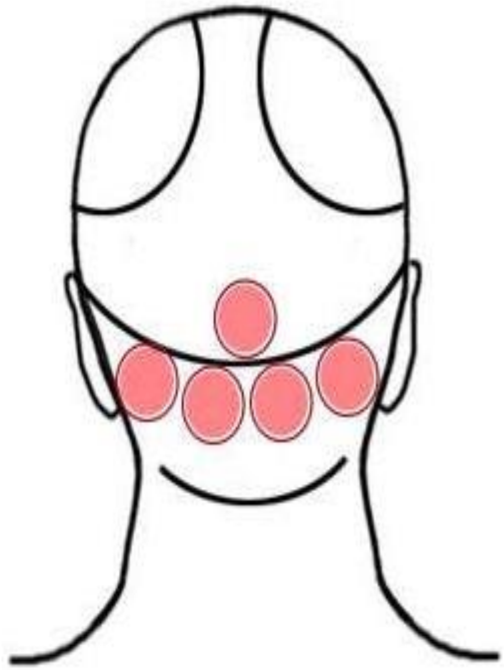


Figure 8.2

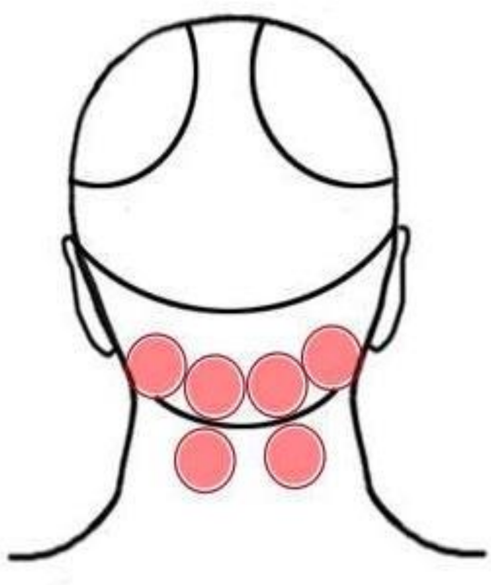


Figure 8.3

IX) The Vertebrobasilar - Right Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 9.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 9.2 & 9.3

C) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 9.4

D) Cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area. Figure 9.5

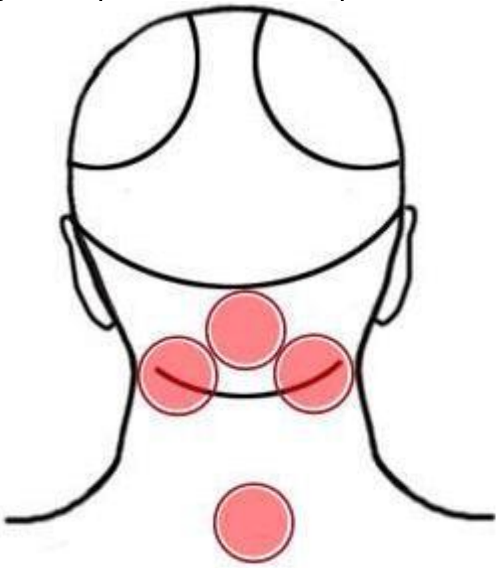


Figure 9.1

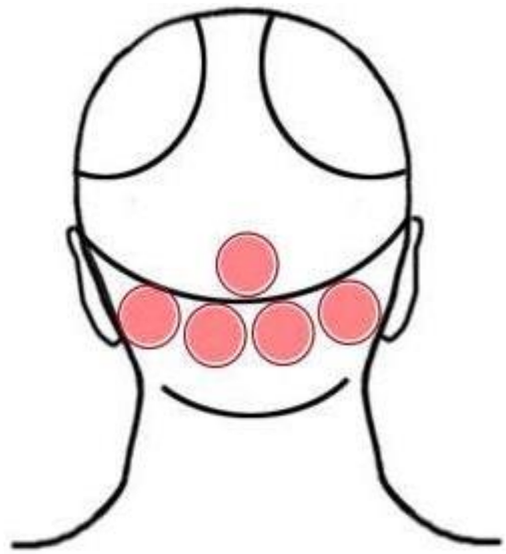


Figure 9.2

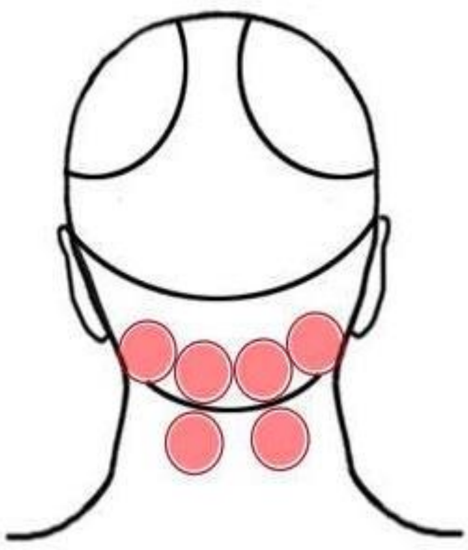


Figure 9.3

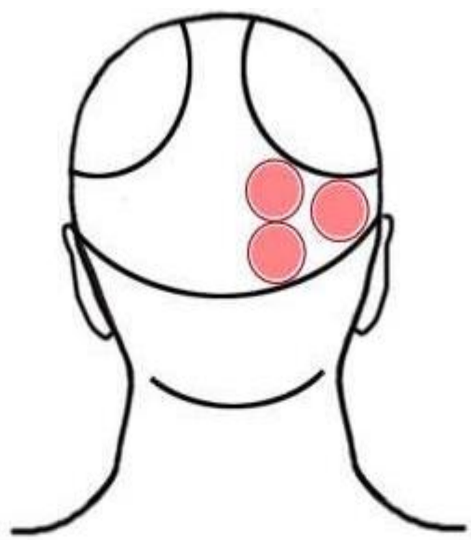


Figure 9.4

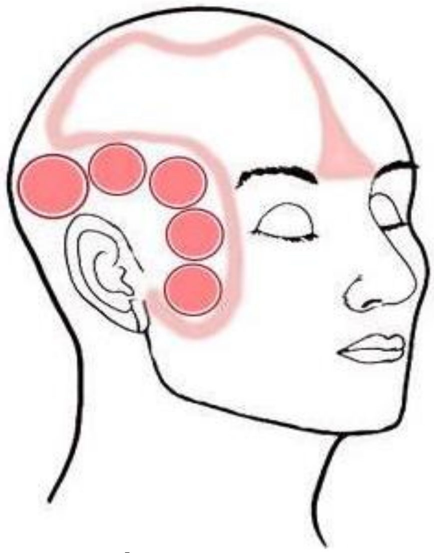


Figure 9.5

X) The Vertebrobasilar - Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 10.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 10.2 & 10.3

C) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 10.4

D) Cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Figure 10.5

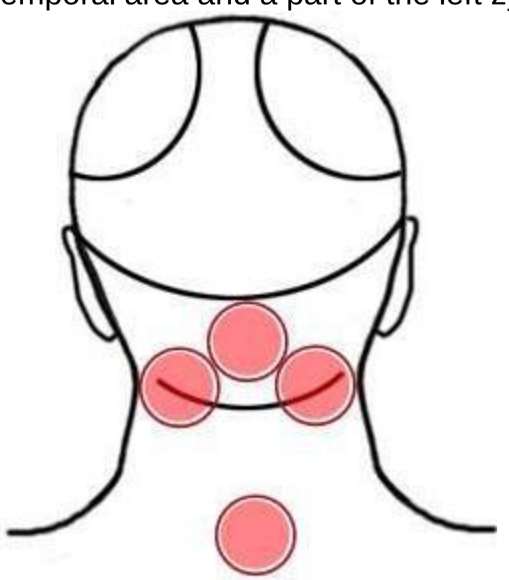


Figure 10.1

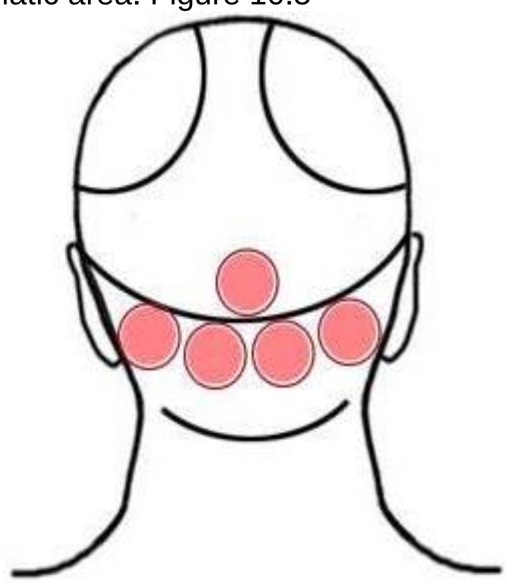


Figure 10.2

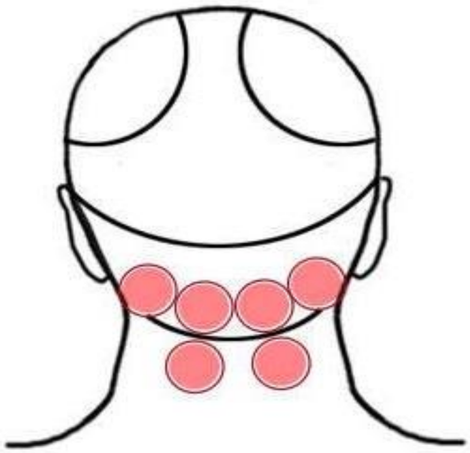


Figure 10.3

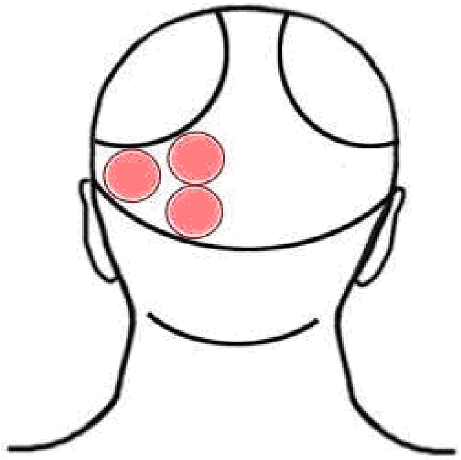


Figure 10.4

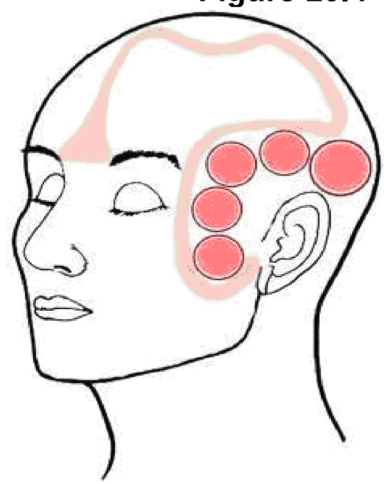


Figure 10.5

XI) The Vertebrobasilar - Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 11.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 11.2 & 11.3

C) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 11.4

D) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 11.5

E) Cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area. Figure 11.6

F) Cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Figure 11.7

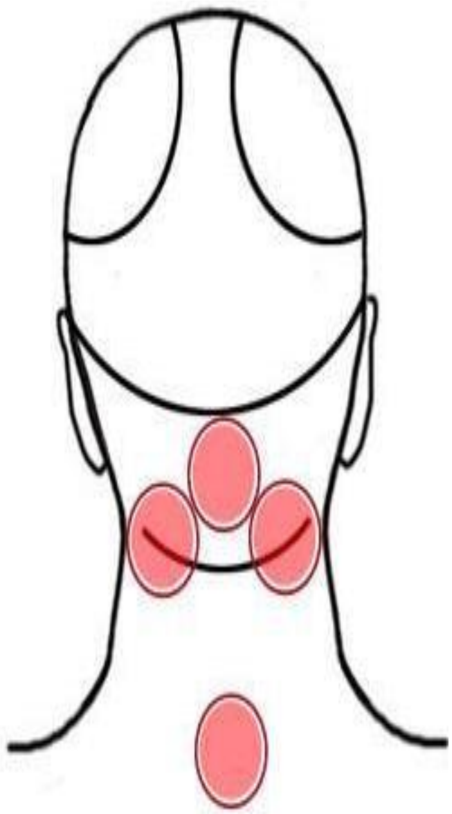


Figure 11.1

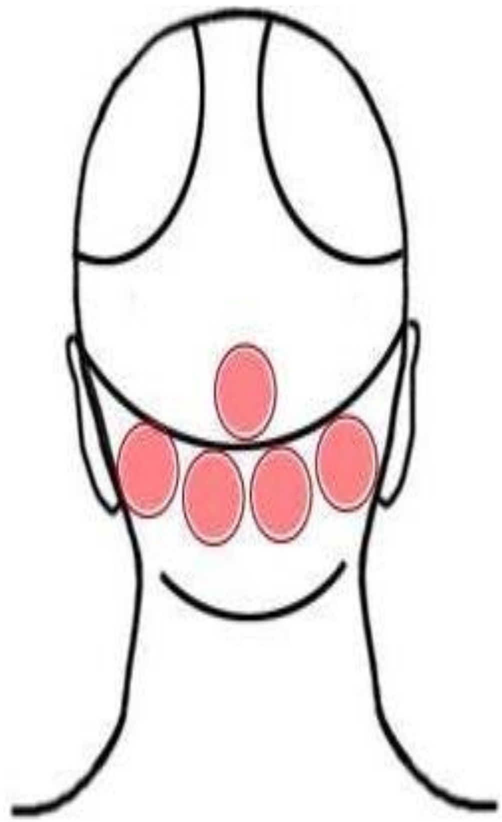


Figure 11.2

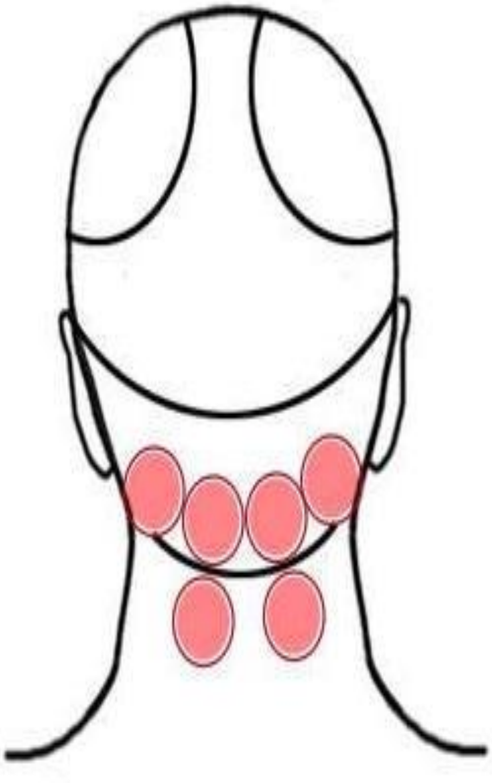


Figure 11.3

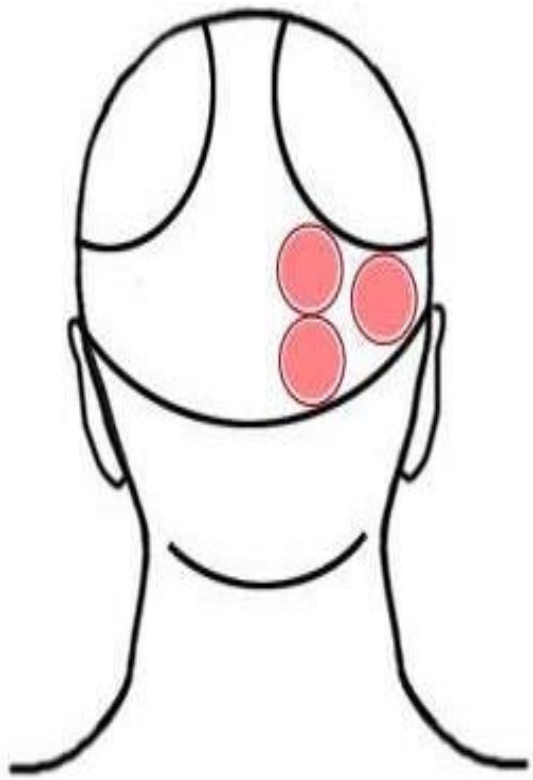


Figure 11.4

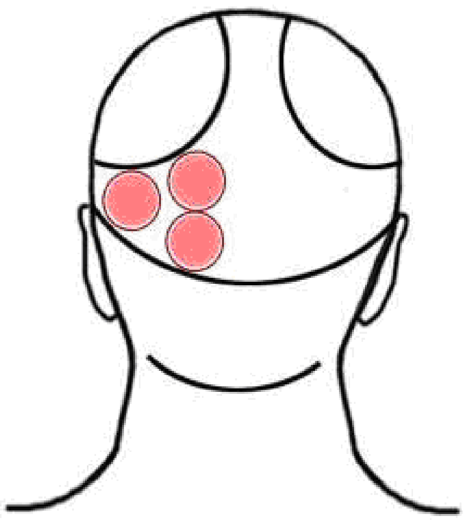


Figure 11.5



Figure 11.6

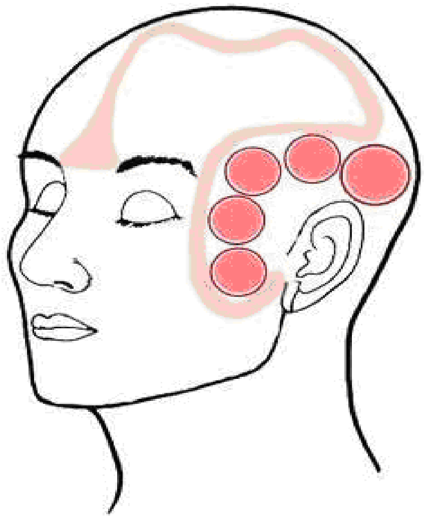


Figure 11.7

XII) The Vertebrobasilar – Superior Sagittal Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 12.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 12.2 & 12.3

C) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 12.4

D) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows. Figure 12.5

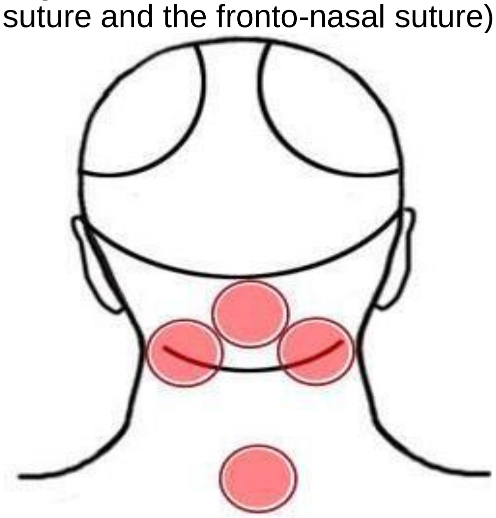


Figure 12.1

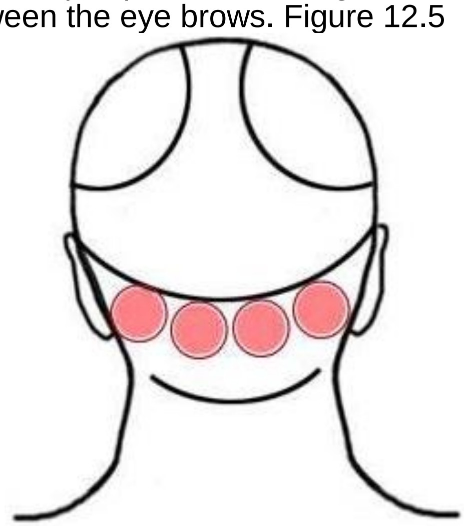
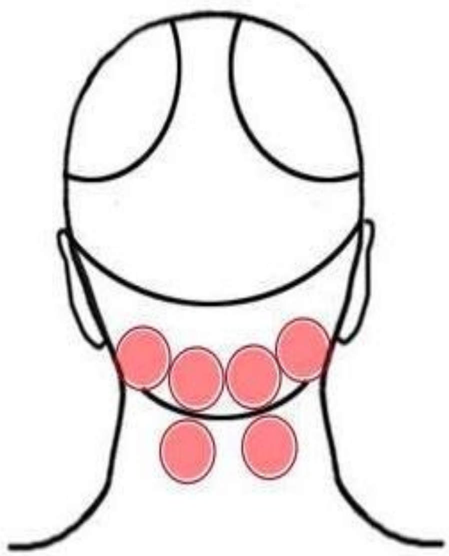


Figure 12.2



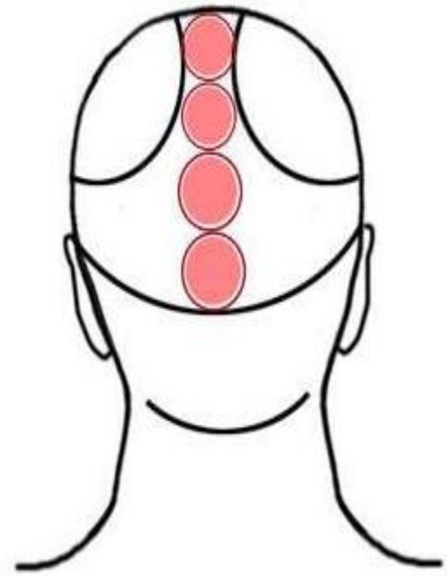


Figure 12.3 **Figure 12.4**

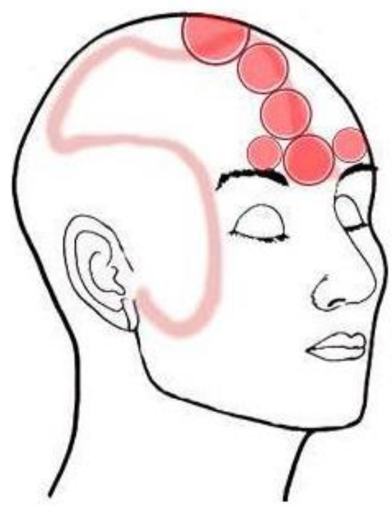


Figure 12.5

XIII) The Vertebrobasilar – Superior Sagittal - Right Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 13.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 13.2 & 13.3

C) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 13.4

D) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture).

Figure 13.5

E) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows and cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area. Also cupping between the two continuations. Figures 13.6 & 13.7

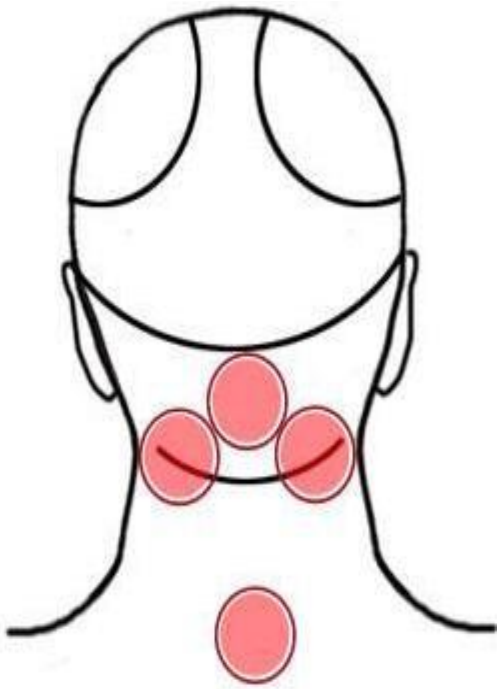


Figure 13.1

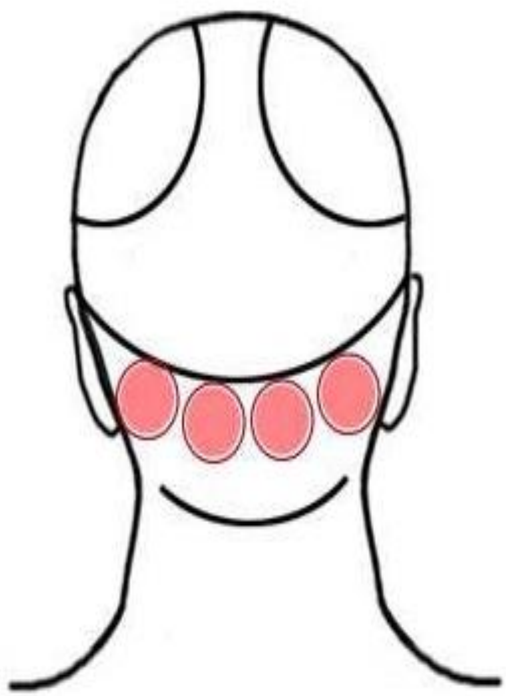


Figure 13.2

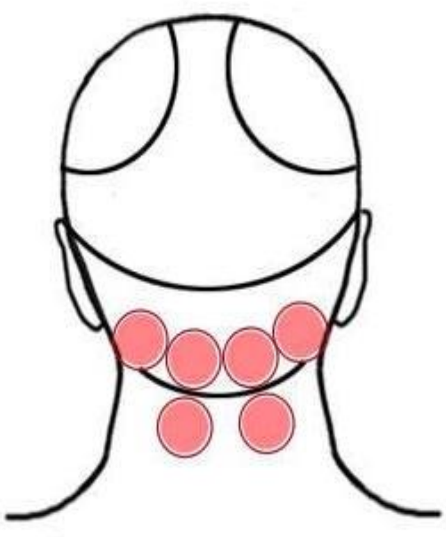


Figure 13.3

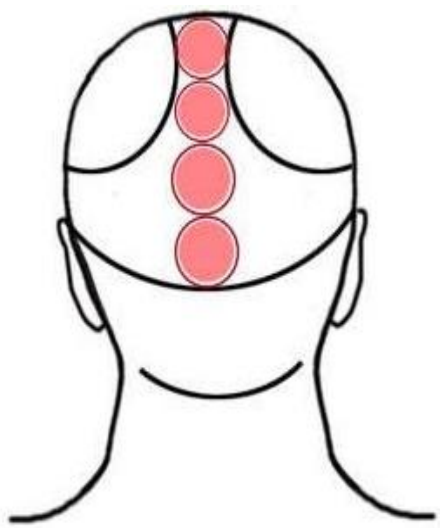


Figure 13.4

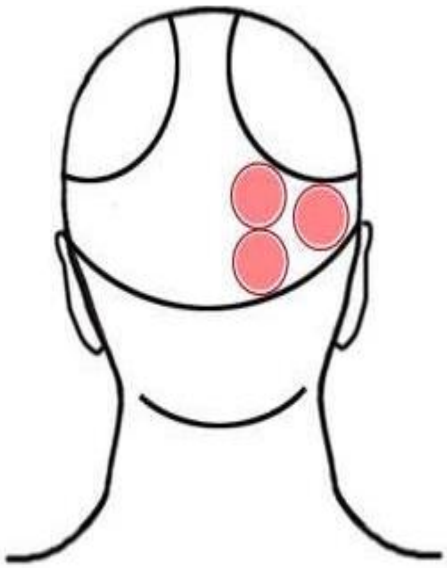


Figure 13.5



Figure 13.6



Figure 13.7

XIV) The Vertebrobasilar – Superior Sagittal - Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 14.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 14.2 & 14.3

C) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 14.4

D) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture).

Figure 14.5

E) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows and cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Also cupping between the two continuations. Figures 14.6 & 14.7

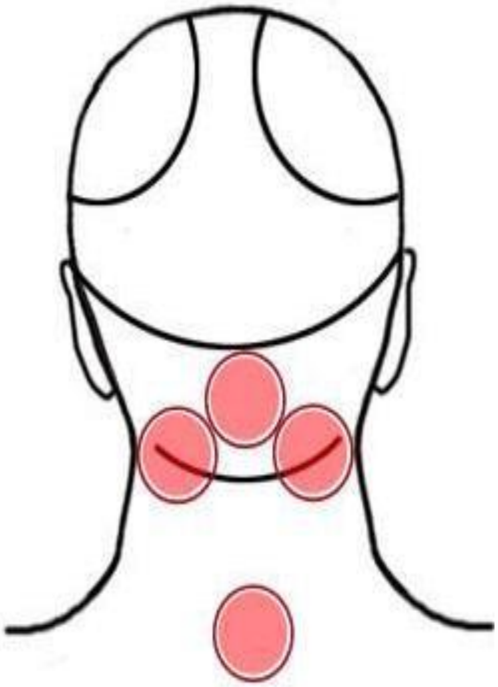


Figure 14.1

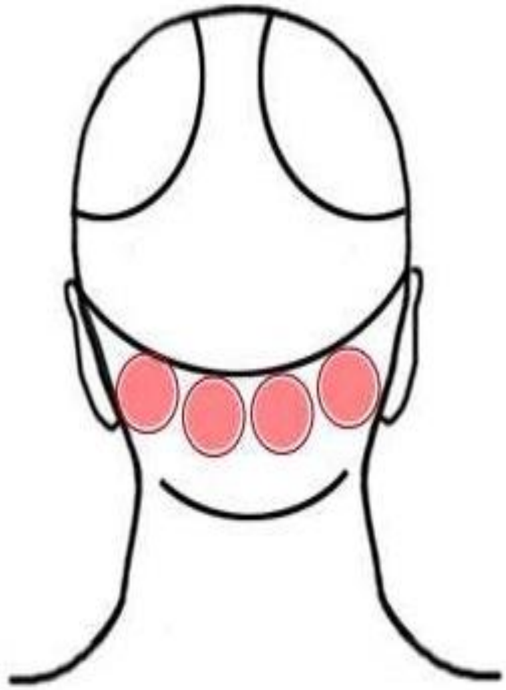
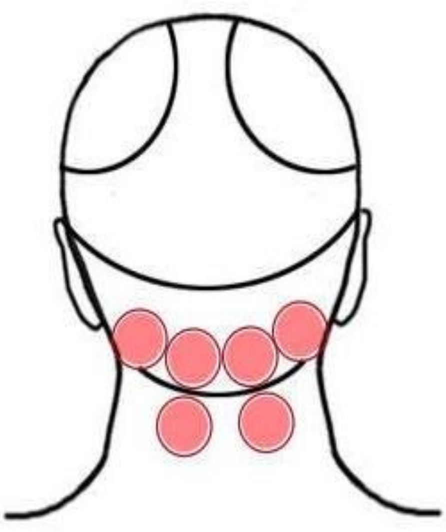


Figure 14.2



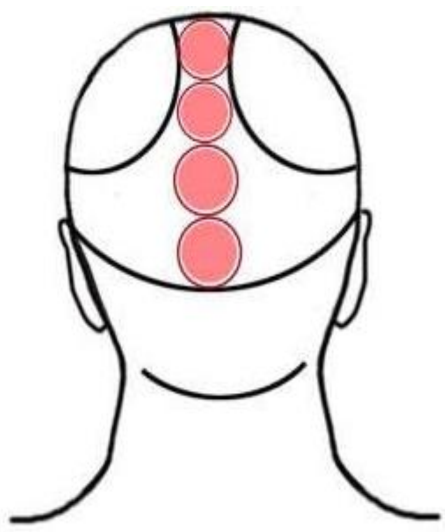
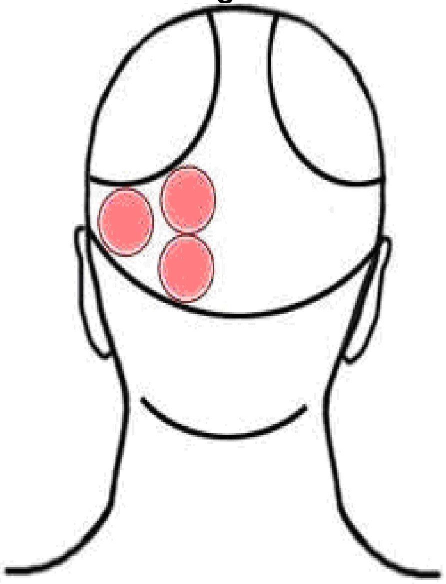


Figure 14.3 Figure 14.4



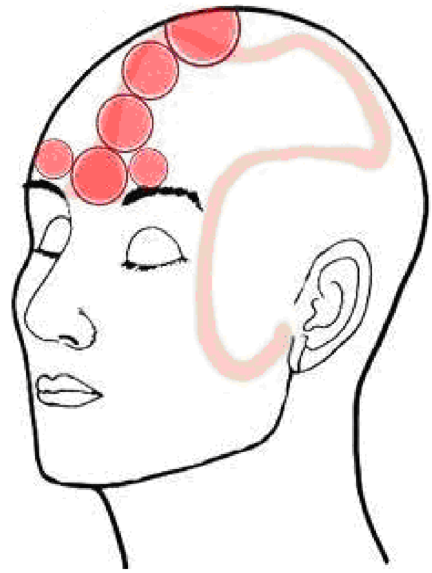


Figure 14.5 Figure 14.6

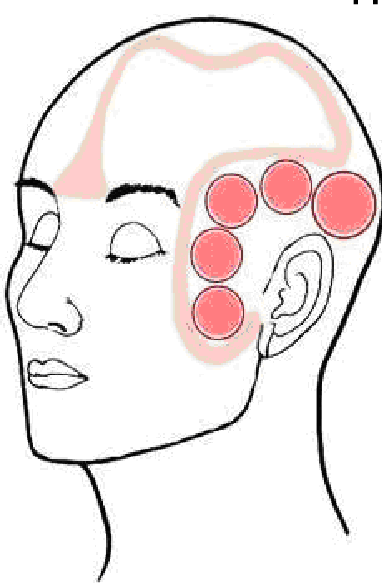


Figure 14.7

XV) The Vertebrobasilar – Superior Sagittal – Right and Left Cavernous Therapeutic Pathway

A) The three fixed areas (the base of the skull, alkahel and alakhdaein) are done in the first session. Figure 15.1

B) Cupping the vertebrobasilar pathway that covers the area over the occipital bone from the external occipital protuberance down do the level of the 3rd cervical (C3) vertebra and between the two mastoid processes laterally. This area is to be covered from up downwards and cupping the area between alkahel and the vertebrobasilar area if necessary. Figures 15.2 & 15.3

C) Cupping the superior sagittal pathway that starts from the base of the skull (just above the atlanto-occipital joint and nearly over the external occipital protuberance) through the sagittal suture to the middle of the suture (the

area in front of the parietal foramina that transmit emissary veins). Figure 15.4

D) Cupping the right cavernous pathway that starts by covering the right side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture). Figure 15.5

E) Cupping the left cavernous pathway that starts by covering the left side of the occipital bone (if divided by a continuation of the sagittal suture) and the dorsal part of the left mastoid process. Figure 15.6

F) Cupping a continuation to the superior sagittal pathway through the sagittal suture to the area above the nasion (the point of meeting of the internasal suture and the fronto-nasal suture) between the eye brows, cupping a continuation to the right cavernous pathway over the right temporal area and a part of the right zygomatic area, and cupping a continuation to the left cavernous pathway over the left temporal area and a part of the left zygomatic area. Also cupping between the three continuations. Figures 15.7 & 15.8

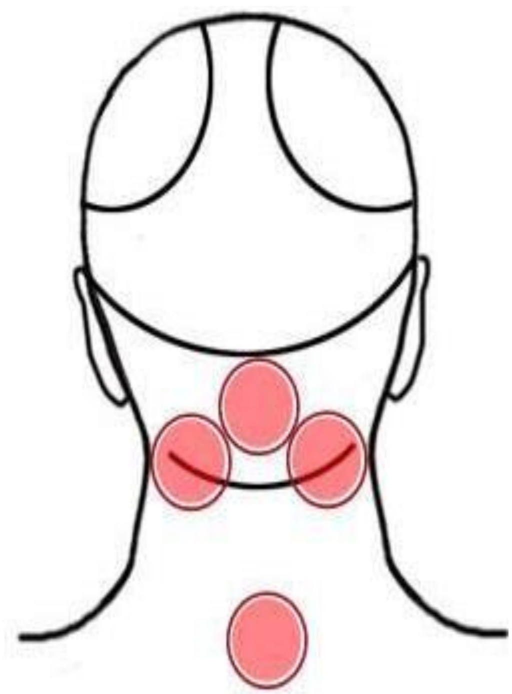


Figure 15.1

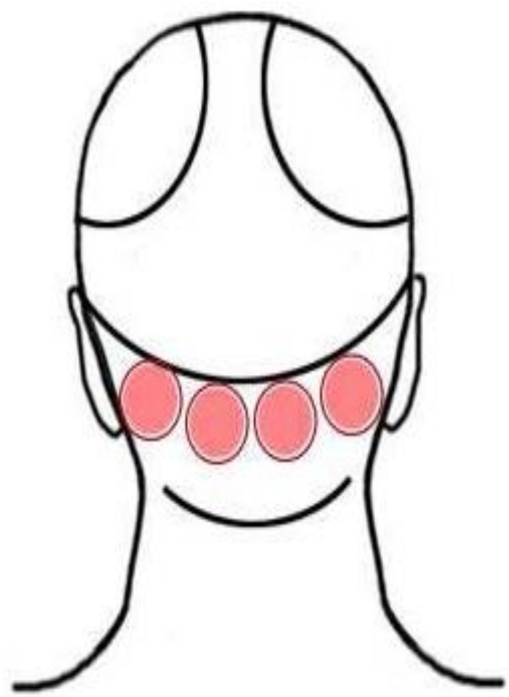


Figure 15.2

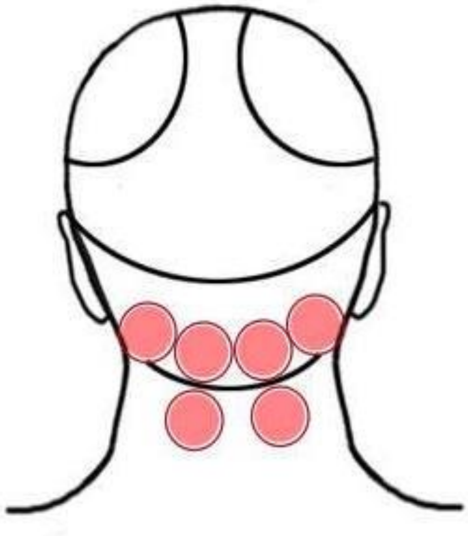


Figure 15.3

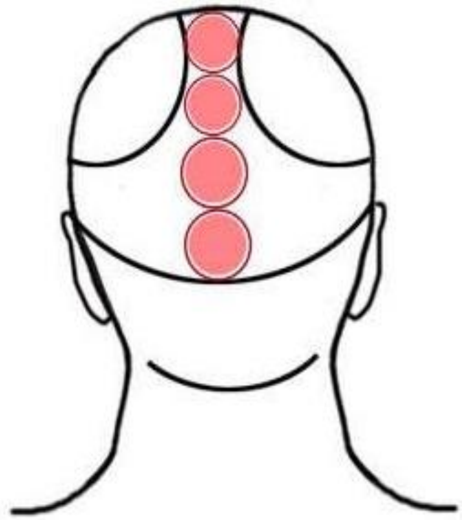


Figure 15.4

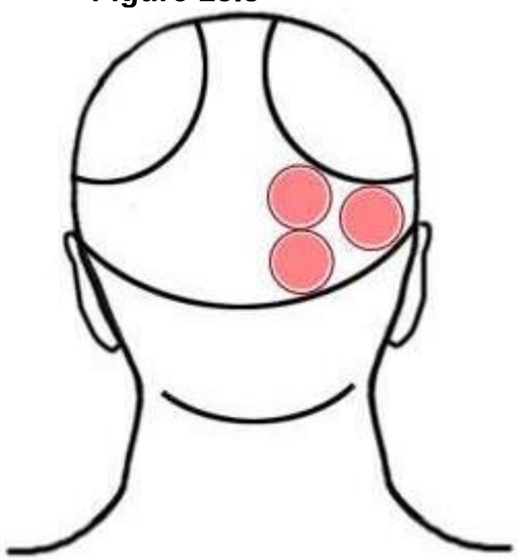


Figure 15.5

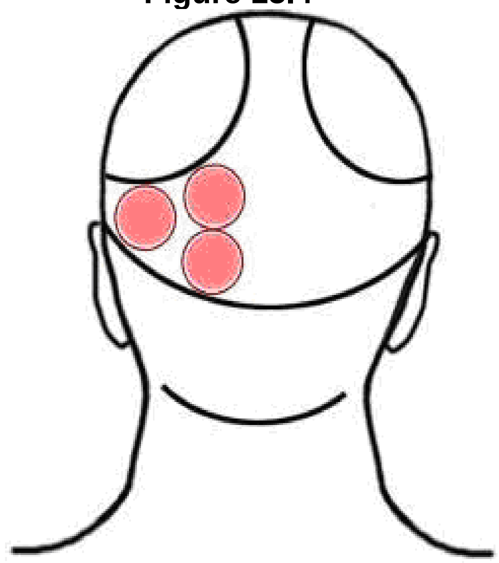


Figure 15.6

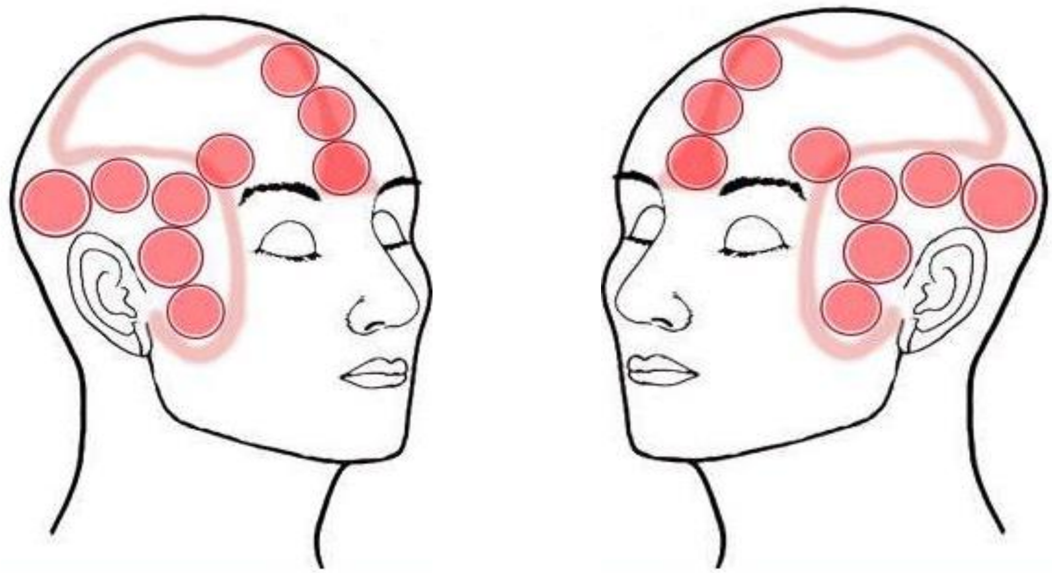


Figure 15.7

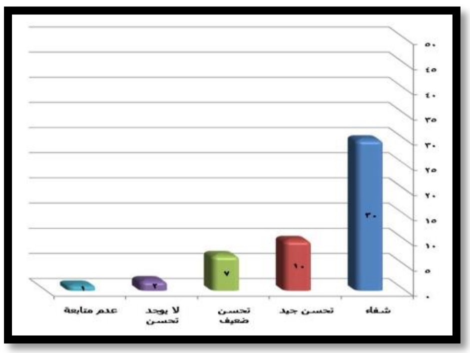
نتائج البحوث السريريه(العلاجيه)

و قد اجرى المركزالعالمى للبحوث دراسة استخدم فيها الحجامة كاسلوب علاجى كلى جذرى للعديد من الامراض وهى :

- ❖ **الصداع المزمن بكافة انواعه مع اختلاف درجة حدته.**
- ❖ **الصرع.**
- ❖ **الام اسفل الظهر.**
- ❖ **الام الدورة الشهرية.**
- ❖ **العقم عند النساء.**
- ❖ **اضطرابات الجهاز الهضمى.**
- ❖ **اضطرابات الجهاز الدورى.**
- ❖ **اضطرابات الجهاز التنفسى.**

تم إجراء الحجامة لعدد ٧٥٠ مريض فى الفترة منذ مايو٢٠٠٦ وحتى مايو ٢٠١٠ قام بها اعضاء اللجنة العلمية فى جولات بحثية علاجية ميدانية وعيادية .

تم اجراء بحث على٣٥٠ مريض مصابون بالصداع وقد اتت النتائج كالتالى:

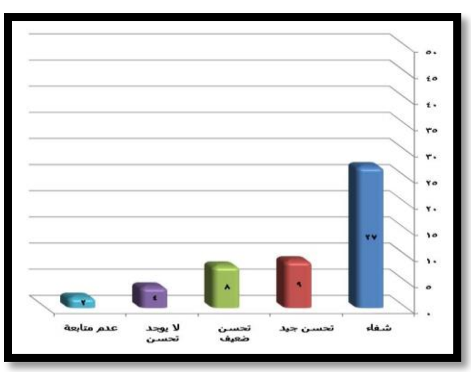


الصداع النصفي (محتمل الحدة Mild بدون هالة Aura).

- عدد المرضى ٥٠
- نسبة الشفاء ٦٠٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٨٠٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن.
- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيسر.

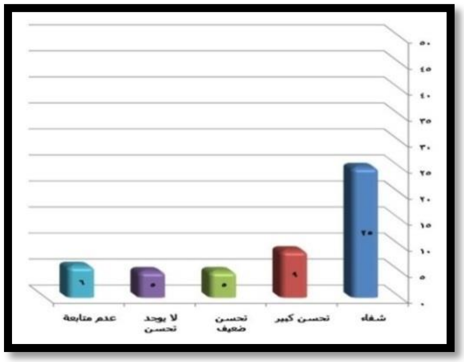


صداع نصفى (متوسط الحدة Moderate بدون هالة).

- عدد المرضى ٥٠
- نسبة الشفاء ٥٤٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٧٢٪

البرنامج العلاجي :

- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن
- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيسر

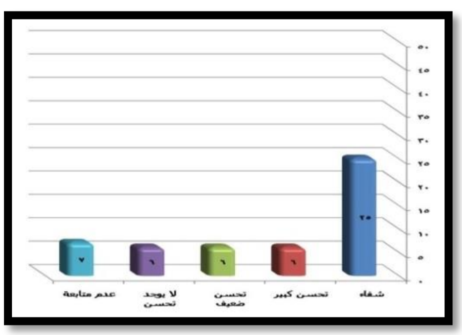


صداع نصفي (حاد Severe بدون هالة).

- عدد المرضى ٥٠
- نسبة الشفاء ٥٠٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٦٨٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن.
- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيسر.
- الجلسة الأولى للمحيط الصدري.



صداع نصفي حاد (مع الهالة السمعية و البصرية with aura).

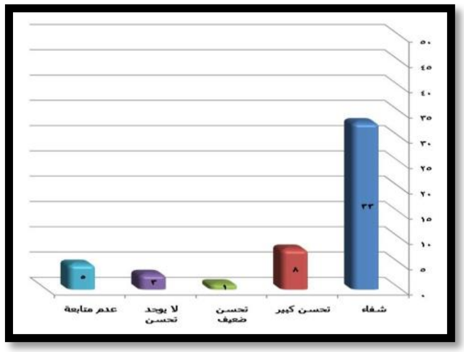
عدد المرضى ٥٠

- نسبة الشفاء ٥٠٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٦٢٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن.
- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيسر.

- الجلسة الأولى للمحيط الصدري.
- الجلسة الأولى للمحيط البطني.



صداع نصفي (مرافق للعادة الشهرية Menstrual Migraine).

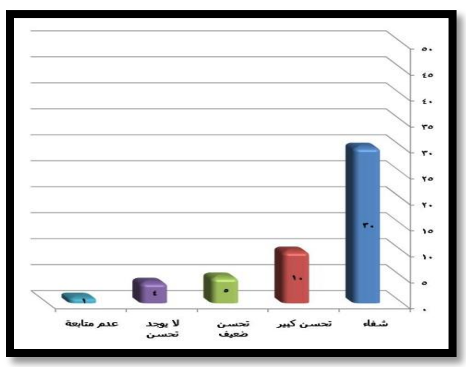
ألام أسفل الظهر و الحوض مرافق للعادة الشهرية.

عدد المرضى ٥٠

- نسبة الشفاء ٦٦٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٨٢٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيمن.
- المسار العنقي القاعدي الكهفي الأيسر.
- الجلسة الأولى للبرنامج العلاجى للحوض.

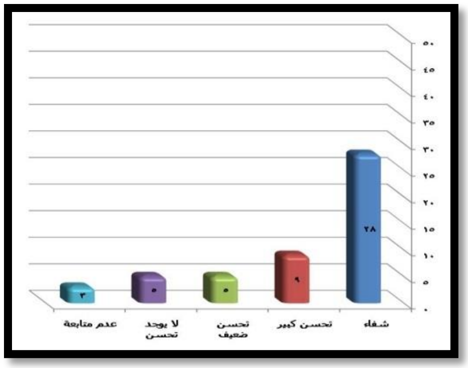


صداع عنقودي متوسط الحدة.

- عدد المرضى ٥٠
- نسبة الشفاء ٦٠٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٨٠٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي السهمي العلوي.
- المسار العنقى القاعدى الكهفى الأيمن.
- المسار العنقى القاعدى الكهفى الأيسر.

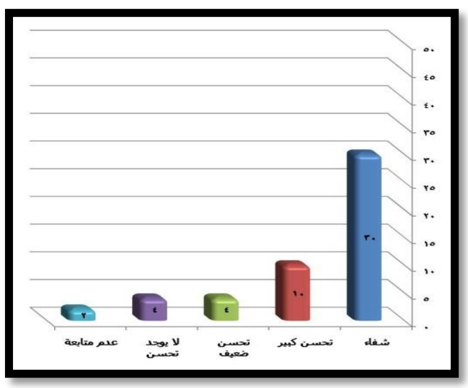


(صداع عنقودي حاد) .

- عدد المرضى ٥٠
- نسبة الشفاء ٥٦٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٧٤٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي السهمي العلوي الكهفى الأيمن و الأيسر.
- الجلسة الأولي محيط صدري.



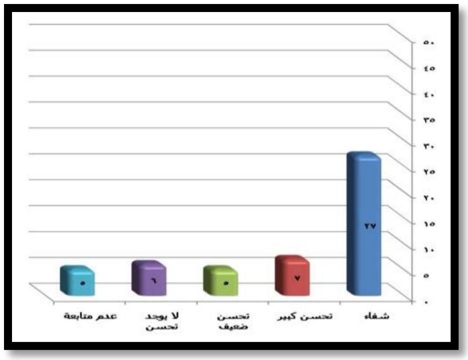
كما اجريت الدراسة على مائة مريض يعانون من مرض الصرع غير الناشئ عن إصابات عضوية تم علاجهم بالحجامة كعلاج جذرى وكانت النتائج كالتالى:

صرع أصغر (غيرناشئ عن إصابات عضوية) .

- عدد المرضى ٥٠
- نسبة الشفاء ٦٠٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٨٠٪

البرنامج العلاجي:

- المسار القاعدي الأيمن.
- المسار القاعدي الأيسر.



صرع أكبر . (غيرناشئ عن إصابات عضوية)

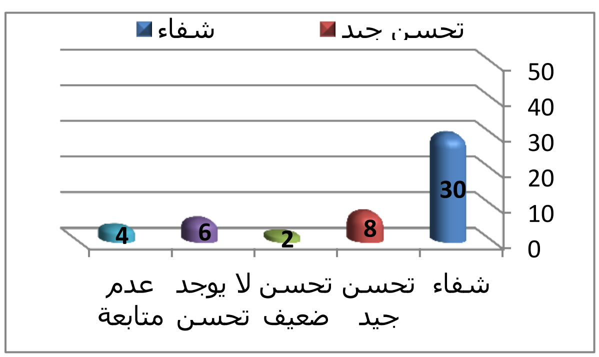
- عدد المرضى ٥٠
- .نسبة الشفاء ٥٤٪
- نسبة الشفاء مع التحسن ٦٨٪

البرنامج العلاجي:

- المسار العنقي القاعدي السهمي العلوي.
- المسار القاعدي الأيمن.
- المسار القاعدي الأيسر.

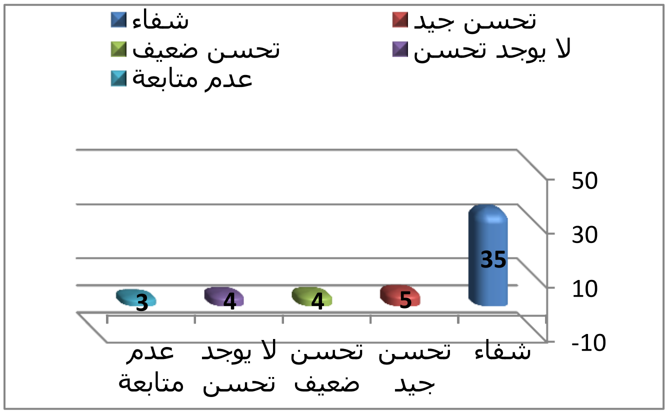
كما اجريت الدراسة على ٥٠ مريضا يعانون من الام اسفل الظهر تم علاجهم بالحجامة كعلاج جذرى وكانت النتائج كالتالى:

ملاحظات	عدم متابعة	لا يوجد تحسن	تحسن ضعيف	تحسن جيد	شفاء
وجود تغيرات نسيجية في المنطقة العنقية القاعدية	٤	٦	٢	٨	٣٠



واجريت الدراسة على ٥٠ من السيدات واللواتى تعانين من الام اثناء الدورة الشهرية وتم علاجهن بالحجامة كعلاج جذرى وكانت النتائج كالتالى:

ملاحظات	عدم متابعة	لا يوجد تحسن	تحسن ضعيف	تحسن جيد	شفاء
وجود تغيرات نسيجية و حسية و حشويه جهازيه	٣	٤	٤	٥	**٣٥**



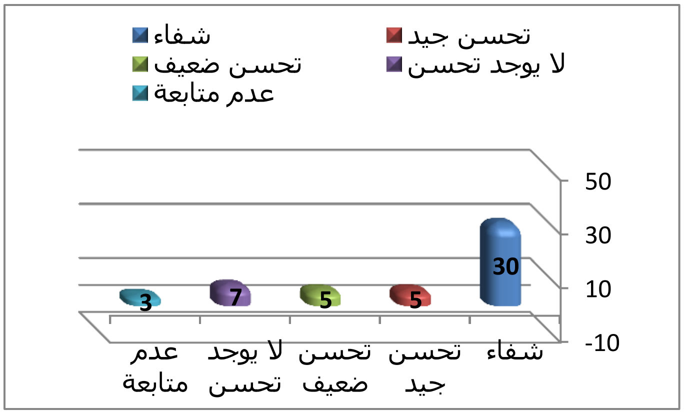
وتم علاج ٥٠ سيدة ممن تعانين من العقم وكانت النتائج كالتالى:

ملاحظات	عدم متابعة	لا يوجد تحسن	تحسن ضعيف	تحسن جيد	شفاء
وجود تغيرات نسيجية و حسية و تغيرات حشوية جهازيه مرافقة لـ ٢٠ مريض،	١٢	١٣	٠	--------	**٢٥**



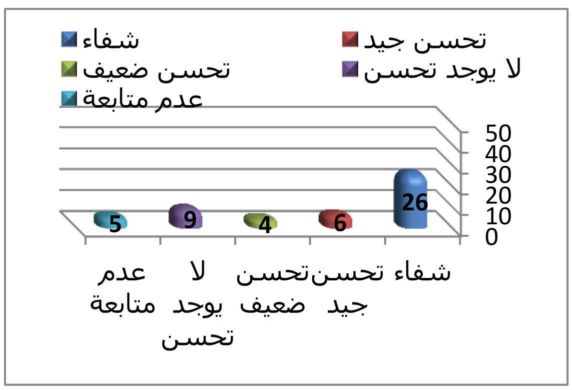
وكانت نتائج علاج ٥٠ حالة ممن يعانون اضطرابات بالجهاز الهضمى كالتالى:

ملاحظات	عدم متابعة	لا يوجد تحسن	تحسن ضعيف	تحسن جيد	شفاء
وجود تغيرات نسيجية و حسية في المنطقة العنقية، وجود تغيرات حشوية جهازية	٣	٧	٥	٥	**٣٠**



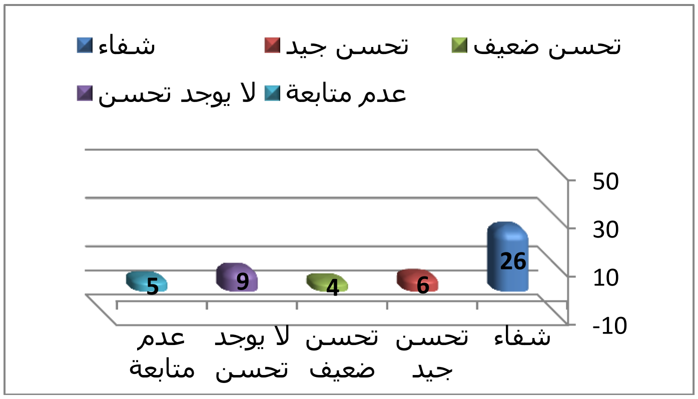
علاج ٥٠ حالة ممن يعانون اضطرابات بالجهاز الدورى وكانت نتائج كالتالى:

ملاحظات	عدم متابعة	لا يوجد تحسن	تحسن ضعيف	تحسن جيد	شفاء
تغيرات نسيجية و حسية عنقية ملحوظة	٥	٩	٤	٦	٢٦



وكانت نتائج علاج ٥٠ حالة ممن يعانون اضطرابات بالجهاز التنفسى كالتالى:

ملاحظات	عدم متابعة	لا يوجد تحسن	تحسن ضعيف	تحسن جيد	شفاء
تغيرات نسيجية و حسية عنقية ملحوظة	٥	٩	٤	٦	٢٦


شفاء
تحسن جيد
تحسن ضعيف
لا يوجد تحسن
عدم متابعة
50
30
10
-10
26
6
4
9
5
شفاء
تحسن جيد
تحسن ضعيف
لا يوجد تحسن
عدم متابعة

(chapters 1 & 2) :
Authors: Corwin, Elizabeth J.
Title ndbook of Pathophysiology, 3rd Edition
Copyright ٢٠٠٨©آ Lippincott Williams & Wilkins
> Table of Contents > Unit I - Fundamental Mechanisms of Health and Disease > Chapter 1 - Cell Structure and Function
Editors: Mills, Stacey E.
Title: Histology for Pathologists, 3rd Edition
Copyright ٢٠٠٧©آ Lippincott Williams & Wilkins
> Table of Contents > IV - Nervous System > 10 - Peripheral Nervous System

Anodyne Therapy, LLC. Anodyne Therapy. Tampa, FL: Anodyne; 2004. Available at: http://www.anodynetherapy.com/. Accessed September 15, 2004.
2. Horwitz LR, Burke TJ, Carnegie D. Augmentation of wound healing using monochromatic energy. Adv Wound Care. 1999;12(1):35-40. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/wndpapr.pdf. Accessed January 15, 2002.
3. Glasgow PD, Hill ID, McKevitt AM, et al. Low intensity monochromatic infrared therapy: A preliminary study of the effects of a novel treatment unit upon experimental muscle soreness. Lasers Surg Med. 2001;28(1):33-39.
4. Thomasson TL. Effects of skin-contact monochromatic infrared irradiation on tendonitis, capsulitis, and myofascial pain. J Neurol Orthop Med Surg. 1996;16:242-245. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/TomPapr.pdf. Accessed January 15, 2002.
5. Kocham AB, Carnegie D, Burke TJ. Symptomatic reversal of peripheral neuropathy in diabetic patients. Aurora, CO: Integrated Systems Physiology, Inc.; 2001. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/neuropathy.pdf. Accessed January 15, 2002.
6. Galeano M. Lymphedema case study. Tampa, FL: MedAssist Group; 2001. Available at:http://www.fasterhealing.com/reports/lymphedema.pdf. Accessed January 15, 2002.
7. Anodyne Therapy, LLC. Anodyne testimonials. Tampa, FL: Fasterhealing.com; 1998. Available at:http://www.fasterhealing.com/references.htm. Accessed January 15, 2002.
8. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 1999;(1):CD001182.
9. Beckerman H, de Ble R, Bouter L, et al. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: A criteria-based meta-analysis of randomized clinical trials. Physical Ther. 1992;72:483-491.
10. Schneider WL, Hailey D. Low level laser therapy for wound healing. HTA-19. Edmonton, AB: Alberta Heritage Foundation for Medical Research (AHFMR); 1999.
11. Cullum N, Nelson EA, Flemming K, et al. Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. Health Technol Assess. 2000;4(21):1-237.
12. Lagan KM, Clements BA, McDonough S, et al. Low intensity laser therapy (830nm) in the management of minor postsurgical wounds: A controlled clinical study. Lasers Surg Med. 2001;28(1):27-32.
13. Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA. A systematic review of laser

therapy for venous leg ulcers. J Wound Care. 1999;8(3):111-114.
14. Horwitz LR, Burke TJ, Carnegie D. Augmentation of wound healing using monochromatic infrared energy. Exploration of a new technology for wound management. Adv Wound Care. 1999;12(1):35-40.
15. Gupta AK, Filonenko N, Salansky N, et al. The use of low energy photon therapy (LEPT) in venous leg ulcers: A double-blind, placebo-controlled study. Dermatol Surg. 1998;24(12):1383-1386.
16. Gogia PP, Hurt BS, Zirn TT. Wound management with whirlpool and infrared cold laser treatment. A clinical report. Phys Ther. 1988;68(8):1239-1242.
17. Lucas C, Stanborough RW, Freeman CL, De Haan RJ. Efficacy of low level laser therapy on wound healing in human subjects: A systematic review. Lasers Med Science. 2000;15(2):84-93.
18. Canadian Coordinating Office of Health Technology Assessment (CCOHTA). Photonic stimulation for the treatment of chronic pain. Pre-assessment No. 11. Ottawa, ON; CCOHTA; November 2002.
19. Leonard DR, Farooqi MH, Myers S. Restoration of sensation, reduced pain, and improved balance in subjects with diabetic peripheral neuropathy: A double-blind, randomized, placebo-controlled study with monochromatic near-infrared treatment. Diabetes Care. 2004;27(1):168-172.
20. MacKay D. Hemorrhoids and varicose veins: A review of treatment options. Altern Med Rev. 2001;6(2):126-140.
21. Linares Santiago E, Gomez Parra M, et al. Effectiveness of hemorrhoidal treatment by rubber band ligation and infrared photocoagulation. Rev Esp Enferm Dig. 2001;93(4):238-247.
22. Accarpio G, Ballari F, Puglisi R, e al. Outpatient treatment of hemorrhoids with a combined technique: Results in 7850 cases. Tech Coloproctol. 2002;6(3):195-196.
23. Gupta PJ. Infrared coagulation versus rubber band ligation in early stage hemorrhoids. Braz J Med Biol Res. 2003;36(10):1433-1439.
24. Madoff RD, Fleshman JW; Clinical Practice Committee, American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of hemorrhoids. Gastroenterology. 2004;126(5):1463-1473.
25. Simon A. Low level laser therapy for wound healing: An update. IP-22 Information Paper. Edmonton, AB: Alberta Heritage Foundation for Medical Research (AHFMR); 2004.
26. Santana-Blank LA, Rodriguez-Santana E, Santana-Rodriguez KE. Photo-infrared pulsed bio-modulation (PIPBM): A novel mechanism for the enhancement of physiologically reparative responses. Photomed Laser Surg. 2005;23(4):416-424.
27. Bhardwaj SS, Rohrer TE, Arndt K.Lasers and light therapy for acne vulgaris. Semin Cutan Med Surg. 2005;24(2):107-112.
28. Chow RT, Barnsley L. Systematic review of the literature of low-level laser therapy (LLLT) in the management of neck pain. Lasers Surg Med. 2005;37(1):46-52.
29. Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS). Decision memo for infrared therapy devices (CAG-00291N). Medicare Coverage Database. Baltimore, MD: CMS; October 24, 2006. Available at: http://www.cms.hhs.gov/mcd/viewdecisionmemo.asp?id=176. Accessed September 6, 2007.
30. Mundy L, Merlin T, Parrella A, et al. Anodyne therapy system: Treatment of peripheral neuropathy in diabetic patients. Horizon Scanning Prioritising

Summary - Volume 5. Adelaide, SA: Adelaide Health Technology Assessment (AHTA) on behalf of National Horizon Scanning Unit (HealthPACT and MSAC); 2004.
31. Poen AC, Felt-Bersma RJ, Cuesta MA, et al. A randomized controlled trial of rubber band ligation versus infra-red coagulation in the treatment of internal haemorrhoids. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2000;12(5):535-539.
32. Marques CF, Nahas SC, Nahas CS, et al. Early results of the treatment of internal hemorrhoid disease by infrared coagulation and elastic banding: A prospective randomized cross-over trial. Tech Coloproctol. 2006;10(4):312-317.
33. Stange-Rezende L, Stamm TA, Schiffert T, et al. Clinical study on the effect of infrared radiation of a tiled stove on patients with hand osteoarthritis. Scand J Rheumatol. 2006;35(6):476-480.
34. Lampl Y, Zivin JA, Fisher M, et al. Infrared laser therapy for ischemic stroke: A new treatment strategy: Results of the NeuroThera Effectiveness and Safety Trial-1 (NEST-1). Stroke. 2007;38(6):1843-1849.
35. Lapchak PA, Araujo DM. Advances in ischemic stroke treatment: Neuroprotective and combination therapies. Expert Opin Emerg Drugs. 2007;12(1):97-112.
36. Lavery LA, Murdoch DP, Williams J, Lavery DC. Does anodyne light therapy improve peripheral neuropathy in diabetes? A double-blind, sham-controlled, randomized trial to evaluate monochromatic infrared photoenergy. Diabetes Care. 2008;31(2):316-321.

Editors: Mills, Stacey E.
Title: Histology for Pathologists, 3rd Edition

> Table of Contents > IV - Nervous System > 10 - Peripheral Nervous System

References (chapters 3 4 5 & 6) :
1. Le Douarin NM, Creuzet S, Couly G, Dupin E. Neural crest cell plasticity and its limits. Development 2004;131:4637â€“4650.
2. Gogly B. Embryology of neural crests and their classification [in French]. Rev Orthop Dento Faciale 1990;24:401â€“426.
3. Scherer SS. The biology and pathobiology of Schwann cells. Curr Opin Neurol 1997;10:386â€“397.
4. Jessen KR, Mirsky R. Signals that determine Schwann cell identity. J Anat 2002;200:367â€“376.
5. Young HM, Anderson RB, Anderson CR. Guidance cues involved in the development of the peripheral autonomic nervous system. Auton Neurosci 2004 31;112:1â€“14.
6. Levi-Montalcini R. The nerve growth factor and the neuroscience chess board. Prog Brain Res 2004;146:525â€“527.
7. Anand P. Neurotrophic factors and their receptors in human sensory neuropathies. Prog Brain Res 2004;146:477â€“492.
8. Petruska JC, Mendell LM. The many functions of nerve growth factor: multiple actions on nociceptors. Neurosci Lett 2004;361:168â€“171.
9. Markus A, Patel TD, Snider WD. Neurotrophic factors and axonal growth. Curr Opin Neurobiol 2002;12:523â€“531.
10. Chernousov MA, Carey DJ. Schwann cell extracellular matrix molecules and their receptors. Histol Histopathol 2000;15:593â€“601.
11. Letourneau PC, Condic ML, Snow DM. Extracellular matrix and neurite

outgrowth. Curr Opin Genet Dev 1992;2:625â€“634.
12. Michailov GV, Sereda MW, Brinkmann BG, et al. Axonal neuregulin-1 regulates myelin sheath thickness. Science 2004;304:700â€“703.
13. Nadim W, Anderson PN, Turmaine M. The role of Schwann cells and basal lamina tubes in the regeneration of axons through long lengths of freeze-killed nerve grafts. Neuropathol Appl Neurobiol 1990;16:411â€“421.
14. Shield LK, King RHM, Thomas PK. A morphologic study of human fetal sural nerve. Acta Neuropathol (Berlin) 1986;70:60â€“70.
15. Thomas PK, Ochoa J. Microscopic anatomy of peripheral nerve fibers. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge R, eds. Peripheral Neuropathy. 2nd ed. Vol 1. Philadelphia: WB Saunders; 1984:39â€“96.
16. Moore JK, Linthicum FH Jr. Myelination of the human auditory nerve: different time courses for Schwann cell and glial myelin. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110(pt 1):655â€“661.
17. Notterpek L. Neurotrophins in myelination: a new role for a puzzling receptor. Trends Neurosci 2003;26:232â€“234.
18. Martini R. The effect of myelinating Schwann cells on axons. Muscle Nerve 2001;24:456â€“466.
19. Yin X, Crawford TO, Griffin JW, et al. Myelin-associated glycoprotein is a myelin signal that modulates the caliber of myelinated axons. J Neurosci 1998;18:1953â€“1962.
20. Reina MA, L³ípez A, Villanueva MC, Andrí©s JA, Le³ín GI. Morfología de los nervios perifí©ricos, de sus cubiertas y de su vascularizaci³ín. Rev Esp Anestesiol Reanim 2000;47:464â€“475.
21. Sloniewski P, Korejwo G, Zielinski P, Morys J, Krzyzanowski M. Measurements of the Obersteiner-Redlich zone of the vagus nerve and their possible clinical applications. Folia Morphol (Warsz) 1999;58:37â€“41.
22. Lieberman AR. Sensory ganglia. In: Landon DN, ed. The Peripheral Nerve. London: Chapman and Hall; 1976:188â€“278.
23. Tassler PL, Dellon AL, Canoun C. Identification of elastic fibres in the peripheral nerve. J Hand Surg Br 1994;19:48â€“54.
24. Rushing EJ, Bouffard JP. Basic pathology of the peripheral nerve. Neuroimaging Clin N Am 2004;14:43â€“53, vii.
25. Cavanagh JB. Pathology of peripheral nerve diseases. In: Weller RO, ed. Systemic Pathology. 3rd ed. Vol. 4: Nervous System, Muscle and Eyes. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990:544â€“578.
26. Kameh DS, Perez-Berenguer JL, Pearl GS. Lipofibromatous hamartoma and related peripheral nerve lesions. South Med J 2000;93:800â€“802.
27. Vega JA, Del Valle ME, Haro JJ, Naves FJ, Calzada B, Uribelarrea R. The inner-core, outer-core and capsule cells of the human Pacinian corpuscles: an immunohistochemical study. Eur J Morphol 1994;32:11â€“18.
28. Enzinger FM, Weiss SW. Soft Tissue Tumors. 4th ed. St Louis: Mosby; 2001.
29. Tsang WYW. Perineuriomas: perineurial cell neoplasms with distinctive extra- and intraneural forms. Adv Anat Pathol 1996;212â€“222.
30. Reina MA, L³ípez A, Villanueva MC, De Andrí©s JA, Machí©s F. La barrera hemato-nerviosa en los nervios. Rev Esp Anestesiol Reanim 2003;50:80â€“86.
31. Poliak S, Matlis S, Ullmer C, Scherer SS, Peles E. Distinct claudins and associated PZD proteins form different autotypic tight junctions in myelinating Schwann cells J Cell Biol 2002;159:361â€“372.
32. Folpe AL, Billings SD, McKenney JK, Walsh SV, Nusrat A, Weiss SW.

Expression of claudin-1, a recently described tight junction-associated protein, distinguishes soft tissue perineurioma from potential mimics. Am J Surg Pathol 2002;26:1620â€“1626.
33. Erlandson RA. The enigmatic perineurial cell and its participation in tumors and in tumorlike entities. Ultrastruct Pathol 1991;15:335â€“351.
34. Cavanagh JB. Toxic and deficiency disorders. In: Weller RO, ed. Systemic Pathology. 3rd ed. Vol 4. Nervous System, Muscle and Eyes. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1990:244â€“308.
35. Ahmed AM, Weller RO. The blood-nerve barrier and reconstitution of the perineurium following nerve grafting. Neuropathol Appl Neurobiol 1979;5:469â€“483.
36. Weller RO. Localized hypertrophic neuropathy and hypertrophic polyneuropathy. Lancet 1974;ii:529â€“593.
37. MacKeever PE. Immunohistochemistry of the nervous system. In: Daabs DJ, ed. Diagnostic Immunohistochemistry. Philadelphia: Chirchill Livingstone; 2002:559â€“624.
38. Hirose T, Tani T, Shimada T, Ishizawa K, Shimada S, Sano T. Immunohistochemical demonstration of EMA/Glut1-positive perineurial cells and CD34-positive fibroblastic cells in peripheral nerve sheath tumors. Mod Pathol 2003;16:293â€“298.
39. Yamaguchi U, Hasegawa T, Hirose T, et al. Sclerosing perineurioma: a clinicopathological study of five cases and diagnostic utility of immunohistochemical staining for GLUT1. Virchows Arch 2003;443:159â€“163.
40. Wick MR, Cerilli LA. Applications of immunohistochemistry in the diagnosis of undifferentiated tumors. In: Lloyd RV, ed. Morphology Methods: Cell and Molecular Biology Techniques. Totowa, NJ: Human Press; 2001:323â€“360.
41. Zelger B, Weinlich G, Zelger B. Perineurioma. A frequently unrecognized entity with emphasis on a plexiform variant. Adv Clin Path 2000;4:25â€“33.
42. Hirai I, Kimura W, Ozawa K, et al. Perineural invasion in pancreatic cancer. Pancreas 2002;24:15â€“25.
43. Fogt F, Capodieci P, Loda M. Assessment of perineural invasion by GLUT-1 immunohistochemistry. Appl Immunohistochem 1995;3:194â€“197.
44. Zimmerman KG, Johnson PC, Paplanus SH. Nerve invasion by benign proliferating ductules in vasitis nodosa. Cancer 1983;51:2066â€“20610.
45. Khalifa MA, Montgomery EA, Ismiil N, Azumi N. What are the CD34+ cells in benign peripheral nerve sheath tumors? Double immunostaining study of CD34 and S-100 protein. Am J Clin Pathol 2000;114:123â€“126.
46. van de Rijn M, Rouse RV. CD34: a review. Appl Immunohistochem 1994;2:71â€“80.
47. Maurer M, Muller M, Kobsar I, Leonhard C, Martini R, Kiefer R. Origin of pathogenic macrophages and endoneurial fibroblast-like cells in an animal model of inherited neuropathy. Mol Cell Neurosci 2003;23:351â€“3510.
P.268
48. Bonetti B, Monaco S, Giannini C, Ferrari S, Zanusso G, Rizzuto N. Human peripheral nerve macrophages in normal and pathological conditions. J Neurol Sci 1993;118:158â€“168.
49. Griffin J, George R. The resident macrophages in the peripheral nervous system are renewed from the bone marrow: new variations on an old theme. Lab Invest 1993;3:257â€“260.
50. Gabriel CM, Howard R, Kinsella N, et al. Prospective study of the usefulness of sural nerve biopsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;69:442â€“446.
51. Zochodne DW, Nguyen C, Sharkey KA. Accumulation and degranulation of

mast cells in experimental neuromas. Neurosci Lett 1994;182:3â€“6.
52. Viskochil DH. It takes two to tango: mast cell and Schwann cell interactions in neurofibromas. J Clin Invest 2003;112:1791â€“1793.
53. Esposito B, De Santis A, Monteforte R, Baccari GC. Mast cells in Wallerian degeneration: morphologic and ultrastructural changes. J Comp Neurol 2002;445:199â€“210.
54. Weller RO, Cervos-Navarro J. Pathology of Peripheral Nerves: A Practical Approach. London: Butterworths; 1977.
55. Weis J, Alexianu ME, Heide G, Shroder JM. Renaut bodies contain elastic fiber components. J Neuropathol Exp Neurol 1993;52:444â€“451.
56. Weller RO. Colour Atlas of Neuropathology. Oxford: Oxford University Press and Harvey Miller; 1984.
57. Baker MD. Electrophysiology of mammalian Schwann cells. Prog Biophys Mol Biol 2002;78:83â€“103.
58. Lariviere RC, Julien JP. Functions of intermediate filaments in neuronal development and disease. J Neurobiol 2004;58:131â€“148.
59. Al-Chalabi A, Miller CC. Neurofilaments and neurological disease. Bioessays 2003;25:346â€“355.
60. Mukhopadhyay R, Kumar S, Hoh JH. Molecular mechanisms for organizing the neuronal cytoskeleton. Bioessays 2004;26:1017â€“1025.
61. von Bartheld CS. Axonal transport and neuronal transcytosis of trophic factors, tracers, and pathogens. J Neurobiol 2004;58:295â€“314.
62. Baas PW, Buster DW. Slow axonal transport and the genesis of neuronal morphology. J Neurobiol 2004;58:3â€“17.
63. Arvidson B. A review of axonal transport of metals. Toxicology 1994;88:1â€“14.
64. Coleman MP, Perry VH. Axon pathology in neurological disease: a neglected therapeutic target. Trends Neurosci 2002;25:532â€“537.
65. Bearer EL, Breakefield XO, Schuback D, Reese TS, LaVail JH. Retrograde axonal transport of herpes simplex virus: evidence for a single mechanism and a role for tegument. Proc Natl Acad Sci U S A 2000;97:8146â€“8150.
66. Peters A. The effects of normal aging on myelin and nerve fibers: a review. J Neurocytol 2002;31:581â€“593.
67. Terada S. Where does slow axonal transport go? Neurosci Res 2003;47:367â€“372.
68. Spencer PS, Schaumburg HH, eds. Experimental and Clinical Neurotoxicology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2000.
69. Katalymov LL, Glukhova NV. Some characteristics of periaxonal space in myelinated nerve fibers. Dokl Biol Sci 2003;388:9â€“11.
70. Trapp B, Quarles R, Suzuki K. Immunocytochemical studies of quaking mice support a role for myelin-associated glycoprotein in forming and maintaining the periaxonal space and periaxonal cytoplasmic collar of myelinating Schwann cells. J Cell Biol 1984;99:594â€“606.
71. Quarles RH. Myelin sheaths: glycoproteins involved in their formation, maintenance and degeneration. Cell Mol Life Sci 2002;59:1851â€“1871.
72. Mirsky R, Jessen KR. The neurobiology of Schwann cells. Brain Pathol 1999;293â€“311.
73. Weller RO, Herzog I. Schwann cell lysosomes in hypertrophic neuropathy and in normal human nerves. Brain 1970;93:347â€“356.
74. Tsiper MV, Yurchenco PD. Laminin assembles into separate basement membrane and fibrillar matrices in Schwann cells. J Cell Sci 2002;115(pt 5):1005â€“1015.

75. Gonzalez-Martinez T, Perez-Pinera P, Diaz-Esnal B, Vega JA. S-100 proteins in the human peripheral nervous system. Microsc Res Tech 2003;60:633â€“638.
76. Garavito ZV, Sutachan JJ, Muneton VC, Hurtado H. Is S-100 protein a suitable marker for adult Schwann cells? In Vitro Cell Dev Biol Anim 2000;36:281â€“283.
77. Le Forestier N, Lescs MC, Gherardi RK. Anti-NKH-1 antibody specifically stains unmyelinated fibres and non-myelinating Schwann cell columns in humans. Neuropathol Appl Neurobiol 1993;19:500â€“506.
78. Fine SW, Li M. Expression of calretinin and the alpha-subunit of inhibin in granular cell tumors. Am J Clin Pathol 2003;119:259â€“264.
79. Shih IM. The role of CD146 (Mel-CAM) in biology and pathology. J Pathol 1999;189:4â€“11.
80. Yasuda T, Sobue G, Ito T, et al. Human peripheral nerve sheath neoplasm: expression of Schwann cell-related markers and their relation to malignant transformation. Muscle Nerve 1991;14:812â€“8110.
81. Kawahara E, Oda Y, Ooi A, Katsuda S, Nakanishi Y, Umeda S. Expression of glial fibrillary acidic protein (GFAP) in peripheral nerve sheath tumors. A comparative study of immunoreactivity of GFAP, vimentin, S-100 protein, and neurofilament in 38 schwannomas and 18 neurofibromas. Am J Surg Pathol 1988;12:115â€“120.
82. Koirala S, Reddy LV, Ko CP. Roles of glial cells in the formation, function, and maintenance of the neuromuscular junction. J Neurocytol 2003;32:987â€“1002.
83. Parأ© M, Elde R, Mazurkiewicz JE, Smith AM, Rice FL. The Meissner corpuscle revised: a multiafferented mechanoreceptor with nociceptor immunochemical properties. J Neurosci 2001;21:7236â€“7246.
84. Oda R, Yaoi T, Okajima S, Kobashi H, Kubo T, Fushiki S. A novel marker for terminal Schwann cells, homocysteine-responsive ER-resident protein, as isolated by a single cell PCR-differential display. Biochem Biophys Res Commun 2003;308:872â€“877.
85. Wewetzer K, Verdأ؛ E, Angelov DN, Navarro X. Olfactory ensheathing glia and Schwann cells: two of a kind? Cell Tissue Res 2002;309:337â€“345.
86. Ffrench-Constant C, Colognato H, Franklin RJM. The mysteries of myelin unwrapped. Science 2004;304:688â€“6810.
87. Spiegel I, Peles E. Cellular junctions of myelinated nerves (Review). Mol Membr Biol 2002;19:95â€“101.
88. Eichberg J. Myelin PO. New knowledge and new roles. Neurochem Res 2002;27:1331â€“1340.
89. Garbay B, Heape AM, Sargueil F, Cassagne C. Myelin synthesis in the peripheral nervous system. Prog Neurobiol 2000;61:267â€“304.
90. Raine CS. Multiple sclerosis and chronic relapsing EAE: comparative ultrastructural neuropathology. In: Hallpike JF, Adams CWM, Tourtelotte WW, eds. Multiple Sclerosis. Pathology, Diagnostic and Management. London: Chapman and Hall; 1983:413â€“460.
91. Shy ME, Garbern JY, Kamholz J. Hereditary motor and sensory neuropathies: a biological perspective. Lancet Neurol 2002;1:110â€“118.
92. Chen ZL, Strickland S. Laminin gamma1 is critical for Schwann cell differentiation, axon myelination, and regeneration in the peripheral nerve. J Cell Biol 2003;163:889â€“8910.
93. Podratz JL, Rodriguez E, Windebank AJ. Role of the extracellular matrix in

myelination of peripheral nerve. Glia 2001;35:35â€“40.
94. Takashima H, Boerkoel CF, De Jonghe P, et al. Periaxin mutations cause a broad spectrum of demyelinating neuropathies. Ann Neurol 2002;51:709â€“715.
95. Meier C, Dermietzel R, Davidson KG, Yasumura T, Rash JE. Connexin32-containing gap junctions in Schwann cells at the internode zone of partial myelin compaction and in Schmidt-Lanterman incisures. J Neurosci 2004;24:3186â€“3198.
96. Balice-Gordon RJ, Bone LJ, Scherer SS. Functional gap junctions in the Schwann cell myelin sheath. J Cell Biol 1998;142:1095â€“1104.
97. Custer AW, Kazarinova-Noyes K, Sakurai T, et al. The role of ankyrin-binding protein NrCAM in node of Ranvier formation. J Neurosci 2003;23:10032â€“10039.
P.269
98. Scherer SS. Nodes, paranodes, and incisures: from form to function. Ann N Y Acad Sci 1999;883:131â€“142.
99. Ochoa J. The unmyelinated fibre. In: Landon DN, ed. The Peripheral Nerve. London: Chapman and Hall; 1976:106â€“158.
100. Mirsky R, Jessen KR. The biology of nonâ€“myelin-forming Schwann cells. Ann N Y Acad Sci 1986;486:132â€“146.
101. Gray MH, Rosenberg AE, Dickersin GR, Bhan AK. Glial fibrillary acidic protein and keratin expression by benign and malignant nerve sheath tumors. Hum Pathol 1989;20:1089â€“1096.
102. Britton WJ, Lockwood DNJ. Leprosy. Lancet 2004;363:1209â€“12110.
103. Schmidt HG, Schmid A, Domschke W. Nerve-neuroendocrine complexes in stomach mucosa in Zollinger-Ellison syndrome [in German]. Pathologe 1995;16:404â€“407.
104. Aubأ¶ck L, Hofler H. Extraepithelial intraneural endocrine cells as starting-points for gastrointestinal carcinoids. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol 1983;401:17â€“33.
105. Franke C, Gerharz CD, Bohner H, et al. Neurogenic appendicopathy in children. Eur J Pediatr Surg 2002;12:28â€“31.
106. Ortiz-Hidalgo C, de Leآ³n-Bojorge B, Torres JE. Neuroma apendicular asociado a microcarcinoide solitario. Patologأa 1995;33:83â€“85.
107. Schmidt HG, Schmid A, Domschke W. Nerve-neuroendocrine complexes in stomach mucosa in Zollinger-Ellison syndrome [in German]. Pathologe 1995;16:404â€“407.
108. Colomar A, Marty V, Combe C, Medina C, Parnet P, Amedee T. The immune status of Schwann cells: what is the role of the P2X7 receptor? [in French] J Soc Biol 2003;197:113â€“122.
109. Bonetti B, Valdo P, Ossi G, et al. T-cell cytotoxicity of human Schwann cells: TNFalpha promotes fasL-mediated apoptosis and IFN gamma perforin-mediated lysis. Glia 2003;43:141â€“148.
110. Zhang YP, Porter S, Wekerle H. Schwann cells in myasthenia gravis. Preferential uptake of soluble and membrane-bound AChR by normal and immortalized Schwamm cells, and immunogenic presentation to SChR-specific T line lymphocytes. Am J Pathol 1990;136:111â€“112.
111. Vedeler C, Ulvestad E, Borge L, et al. The expression of CD-59 in normal human nervous tissue. Immunology 1994;82:542â€“547.
112. Gold R, Archelos JJ, Hartung HP. Mechanisms of immune regulation in the peripheral nervous system. Brain Pathol 1999;9:343â€“360.

113. Glass JD. Wallerian degeneration as a window to peripheral neuropathy. J Neurol Sci 2004;220:123â€“124.
114. Fu SY, Gordon T. The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration. Mol Neurobiol 1997;14:67â€“116.
115. Hirata K, Kawabuchi M. Myelin phagocytosis by macrophages and nonmacrophages during Wallerian degeneration. Microsc Res Tech 2002;57:541â€“547.
116. Tofaris GK, Patterson PH, Jessen KR, Mirsky R. Denervated Schwann cells attract macrophages by secretion of leukemia inhibitory factor (LIF) and monocyte chemoattractant protein-1 in a process regulated by interleukin-6 and LIF. J Neurosci 2002;22:6696â€“6703.
117. Shen ZL, Lassner F, Bader A, Becker M, Walter GF, Berger A. Cellular activity of resident macrophages during Wallerian degeneration. Microsurgery 2000;20:255â€“261.
118. Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. Neurosurg Focus 2004;16:E1.
119. Horie H, Kadoya T, Hikawa N, et al. Oxidized galectin-1 stimulates macrophages to promote axonal regeneration in peripheral nerves after axotomy. J Neurosci 2004;24:1873â€“1880.
120. Blackemore WK. Myelination, demyelination and remyelination. In: Thomas Smith W, Cavanagh JB, eds. Recent Advances in Neuropathology. Vol 2. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982:53â€“82.
121. Lee SK, Wolfe SW. Peripheral nerve injury and repair. J Am Acad Orthop Surg 2000;8:243â€“252.
122. Blesch A, Tuszynski MH. Nucleus hears axon's pain. Nat Med 2004;10:236â€“237.
123. Boeshore KL, Schreiber RC, Vaccariello SA, et al. Novel changes in gene expression following axotomy of a sympathetic ganglion: a microarray analysis. J Neurobiol 2004;59:216â€“235.
124. Bergner AJ, Murphy SM, Anderson CR. After axotomy, substance P and vasoactive intestinal peptide expression occurs in pilomotor neurons in the rat superior cervical ganglion. Neuroscience 2000;96:611â€“618.
125. Khullar SM, Fristad I, Brodin P, Kvinnsland IH. Upregulation of growth associated protein 43 expression and neuronal co-expression with neuropeptide Y following inferior alveolar nerve axotomy in the rat. J Peripher Nerv Syst 1998;3:79â€“90.
126. Fenrich K, Gordon T. Canadian Association of Neuroscience review: axonal regeneration in the peripheral and central nervous systems: current issues and advances. Can J Neurol Sci 2004;31:142â€“156.
127. Terenghi G. Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors. J Anat 1999;194(pt 1):1â€“14.
128. Welcher AA, Suter U, De Leon M, Bitler CM, Shooter EM. Molecular approaches to nerve regeneration. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1991;331:295â€“301.
129. Boyd JG, Gordon T. Neurotrophic factors and their receptors in axonal regeneration and functional recovery after peripheral nerve injury. Mol Neurobiol 2003;27:277â€“324.
130. Craner MJ, Hains BC, Lo AC, Black JA, Waxman SG. Co-localization of sodium channel Nav1.6 and the sodium-calcium exchanger at sites of axonal injury in the spinal cord in EAE. Brain 2004;127(pt 2):294â€“303.
131. Frisen J, Risling M, Fried K. Distribution and axonal relations of macrophages in neuroma. Neuroscience 1993;55:1003â€“1013.

132. King RM. Atlas of Peripheral Nerve Pathology. London: Edward Arnold; 19910.
133. Dyck PJ, Dyck PJB, Giannini C, Sahenk Z, Windebank AJ, Engelstad JN. Peripheral nerves. In: Graham DI, Lantos PL, eds. Greenfield's Neuropathology. 7th ed. Vol. 2. London: Arnold; 2002:551â€“676.
134. Kuwabara S. Guillain-Barre syndrome: epidemiology, pathophysiology and management. Drugs 2004;64:597â€“610.
135. Weller RO, Nester B. Early changes at the node of Ranvier in segmental demyelination: histochemical and electron microscopic observations. Brain 1972;95:665â€“674.
136. Weller RO, Bruckner FE, Chamberlain MA. Rheumatoid neuropathy: a histological and electrophysiological study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1970;33:592â€“604.
137. Weller RO, Mitchell J, Daves GD Jr. Buckthorn (Karwinskia humboldtiana) toxins. In: Spencer PS, Schaumburg HH, eds. Experimental and Clinical Neurology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980;336â€“347.
138. Shy ME, Garbern JY, Kamholz J. Hereditary motor and sensory neuropathies: a biological perspective. Lancet Neurol 2002;1:110â€“118.
139. Klein CJ. Pathology and molecular genetics of inherited neuropathy. J Neurol Sci 2004;220:141â€“143.
140. Bertorini T, Narayanaswami P, Rashed H. Charcot-Marie-Tooth disease (hereditary motor sensory neuropathies) and hereditary sensory and autonomic neuropathies. Neurologist 2004;10:327â€“337.
141. Zhou L, Griffin JW. Demyelinating neuropathies. Curr Opin Neurol 2003;16:307â€“313.
142. Ironside JW, Moss TH, Louis DN, Lowe JS, Weller RO. Tumours of peripheral nerves. In: Diagnostic Pathology of Nervous System Tumors. Churchill Livingstone; 2002:425â€“464.
143. Giannini C, Scheithauer BW, Jenkins RB, et al. Soft-tissue perineurioma. Evidence for an abnormality of chromosome 22, criteria for diagnosis, and review of the literature. Am J Surg Pathol 1997;21:164â€“173.
144. Rankine AJ, Filion PR, Platten MA, Spagnolo DV. Perineurioma: a clinicopathological study of eight cases. Pathology 2004;36:309â€“315.
145. Kossard S, Kumar A, Wilkinson B. Neural spectrum: palisaded encapsulated neuroma and verocay body poor dermal schwannoma. J Cutan Pathol 1999;26:31â€“36.
146. Kurtkaya-Yapicier O, Scheithauer B, Woodruff JM. The pathobiologic spectrum of Schwannomas. Histol Histopathol 2003;18:925â€“934.
147. Ferner RE, O'Doherty MJ. Neurofibroma and scwhannoma. Curr Opin Neurol 2002;15:679â€“684.
P.270
148. Canales-Ibarra C, Magariı̂±os G, Olsoff-Pagovich P, Ortiz-Hidalgo C. Cutaneous sclerosing perineurioma of the digits: an uncommon soft-tissue neoplasm. Report of two cases with immunohistochemical analysis. J Cutan Pathol 2003;30:577â€“581.
149. Hansen MR, Linthicum FH Jr. Expression of neuregulin and activation of erbB receptors in vestibular schwannomas: possible autocrine loop stimulation. Otol Neurotol 2004;25:155â€“1510.
150. de Saint Aubain Somerhausen N, Valaeys V, Geerts M, Andre J. Neuroblastoma-like schwannoma: a case report and review of the literature. Am J Dermatopathol 2003;25:32â€“34.

151. Kim YC, Park HJ, Cinn YW, Vandersteen DP. Benign glandular schwannoma. Br J Dermatol 2001;145:834â€“837.
152. Kindblom LG, Meis-Kindblom JM, Havel G, Busch C. Benign epithelioid schwannoma. Am J Surg Pathol 1998;22:762â€“770.
153. Laskin WB, Fetsch JF, Miettinen M. The â€œneurothekeomaâ€: immunohistochemical analysis distinguishes the true nerve sheath myxoma from its mimics. Hum Pathol 2000;31:1230â€“1241.
154. Scheithauer BW, Woodruff JM, Erlandson RA, eds. Neurofibroma. Tumors of the peripheral nervous system. Atlas of Tumor Pathology. Series 3, fascicle 24. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1999:177â€“218.
155. Ortiz-Hidalgo C, Verocay J. Verocay neurinomas and bodies and other contributions to medicine. Rev Neurol 2004;39:487â€“491.
156. Dingemans KP, Teeling P. Long-spacing collagen and proteoglycans in pathologic tissues. Ultrastruct Pathol 1994;18:539â€“547.
157. Fine SW, McClain SA, Li M. Immunohistochemical staining for calretinin is useful for differentiating schwannomas from neurofibromas. Am J Clin Pathol 2004;122:552â€“5510.
158. Yen SH, Fields KL. A protein related to glial filaments in Schwann cells. Ann N Y Acad Sci 1985;455:538â€“551.
159. Fullen DR, Reed JA, Finnerty B, McNutt NS. S100A6 preferentially labels type C nevus cells and nevic corpuscles: additional support for Schwannian differentiation of intradermal nevi. J Cutan Pathol 2001;28:393â€“3910.
160. Katati MJ, Martin JM, Massare E, Arjona V. Melanocytic schwannoma. A case report and review of the literature [in Spanish]. Rev Neurol 2000;31:427â€“430.
161. Stratakis CA, Matyakhina L, Courkoutsakis N, et al. Pathology and molecular genetics of the pituitary gland in patients with the â€œcomplex of spotty skin pigmentation, myxomas, endocrine overactivity and schwannomasâ€ (Carney complex). Front Horm Res 2004;32:253â€“264.
162. Ordoأ±ez NG. Granular cell tumor: a review and update. Adv Anat Pathol 1999;6:186â€“203.
163. Kurtin PJ, Bonin DM. Immunohistochemical demonstration of the lysosome-associated glycoprotein CD68 (KP-1) in granular cell tumors and schwannomas. Hum Pathol 1994;25:1172â€“1178.
164. Skovronsky DM, Oberholtzer JC. Pathologic classification of peripheral nerve tumors. Neurosurg Clin N Am 2004;15:157â€“166.
165. Zhu Y, Ghosh P, Charnay P, Burns DK, Parada LF. Neurofibromas in NF1: Schwann cell origin and role of tumor environment. Science 2002;296:920â€“922.
166. Takata M, Imai T, Hirone T. Factor-XIIIa-positive cells in normal peripheral nerves and cutaneous neurofibromas of type-1 neurofibromatosis. Am J Dermatopathol 1994;16:37â€“43.
167. Rosai J. Soft tissues. In: Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 9th ed. Vol 2. Edinburgh: Mosby; 2004:2266â€“22610.
168. Arun D, Gutmann DH. Recent advances in neurofibromatosis type 1. Curr Opin Neurol 2004;17:101â€“105.
169. Lim DJ, Rubenstein AE, Evans DG, et al. Advances in neurofibromatosis 2 (NF2): a workshop report. J Neurogenet 2000;14:63â€“106.
170. Yang FC, Ingram DA, Chen S, et al. Neurofibromin-deficient Schwann cells secrete a potent migratory stimulus for Nf1+/- mast cells. J Clin Invest 2003;112:1851â€“1861.

171. Young H, Hyman S, North K. Neurofibromatosis 1: clinical review and exceptions to the rules. J Child Neurol 2002;17:613â€“621.
172. Baser ME, R Evans DG, Gutmann DH. Neurofibromatosis 2. Curr Opin Neurol 2003;16:27â€“33.
173. Xiao G-H, Chernoff J, Testa JR. NF2: the wizardry of Merlin. Genes Chromosomes Cancer 2003;38:389â€“3910.
174. Bashour AM, Meng JJ, Ip W, MacCollin M, Ratner N. The neurofibromatosis type 2 gene product, merlin, reverses the F-actin cytoskeletal defects in primary human schwannoma cells. Mol Cell Biol 2002;22:1150â€“1157.
175. Pelton PD, Sherman LS, Rizvi TA, et al. Ruffling membrane, stress fiber, cell spreading and proliferation abnormalities in human Schwannoma cells. Oncogene 1998;17:2195â€“2201.
176. Mora J, Gerald WL. Origin of neuroblastic tumors: clues for future therapeutics. Expert Rev Mol Diagn 2004;4:293â€“302.
177. Bilgic B, Ates LE, Demiryont M, Ozger H, Dizdar Y. Malignant peripheral nerve sheath tumors associated with neurofibromatosis type 1. Pathol Oncol Res 2003;9:201â€“205.
178. Woodruff JM. Pathology of tumors of the peripheral nerve sheath in type 1 neurofibromatosis. Am J Med Genet 1999;89:23â€“30.
179. Zamecnik M, Michal M. Malignant peripheral nerve sheath tumor with perineurial cell differentiation (malignant perineurioma). Pathol Int 1999;49:69â€“73.
180. Zamecnik M, Michal M. Perineurial cell differentiation in neurofibromas. Report of eight cases including a case with composite perineurioma-neurofibroma features. Pathol Res Pract 2001;197:537â€“544.
181. Yamaguchi U, Hasegawa T, Hirose T, et al. Low grade malignant peripheral nerve sheath tumour: varied cytological and histological patterns. J Clin Pathol 2003;56:826â€“830.
182. Malerba M, Garofalo A. A rare case of nerve-sheath sarcoma with rhabdomyoblastic differentiation (malignant triton tumor) [in Italian]. Tumori 2003;89:246â€“250.
: Ha
Authors: Corwin, Elizabeth J.
Title ndbook of Pathophysiology, 3rd Edition

> Table of Contents > Unit I - Fundamental Mechanisms of Health and Disease > Chapter 1 - Cell Structure and Function
Selected Bibliography
Akerstrom, T., Steensberg, A., Keller, P., Keller, C., Penkowa, M., & Pedersen, B.K. (2005). Exercise induces interleukin-8-expression in human skeletal muscle. Journal of Physiology 563, 507â€“516.
Bradley, J.A., Bolton, E.M., & Pedersen, R.A. (2002). Stem cell medicine encounters the immune system. Nature Reviews Immunology 2, 859â€“871.
Brain, J.D., Kavet, R., McCormick, D.L., Poole, C., Silverman, L., et al. (2003). Childhood leukemia: Electrical and magnetic fields as possible risk factors. Environmental Health Perspectives 111, 962â€“970.
Corwin, E.J. (2004). The concept of epigenetics and its role in the development of cardiovascular disease. Biological Research for Nursing 6, 11â€“16.
Davani, S., Deschaseaux, F., Chalmers, D., Tiberghien, P., & Kantelip, J.-P. (2005). Can stem cells mend a broken heart? Cardiovascular Research 65, 305â€“316.

De Wardener, H.E., He, F.J., & Macgregor, G.A. (2004). Plasma sodium and hypertension. Kidney International 66, 2454â€“2466.
Guyton, A.C., & Hall, J.E. (2005). Textbook of medical physiology (11th ed). Philadelphia: W.B. Saunders.
Hawley, R.S. (2003). Human meiosis: model organisms address the maternal age effect. Current Biology 13, R305â€“R307.
Ho, G., Bierman, R., Beardsley, L., Chang, C., & Burk, R.D. (1998). Natural history of cervicovaginal papillomavirus infection in young women. New England Journal of Medicine 338, 423â€“428.
Huarte, E., Tirapu, L., Arina, A., et al. (2005). Nurses and the genomic revolution. Journal of Nursing Scholarship 37, 98â€“101.
Jentsch, T.J., Hubner, C.A., & Fuhrman, J.C. (2004). Ion channels: Function unraveled by dysfunction. Nature Cell Biology 6, 1039â€“1047.
Lebedeva, L.I., Fedorova, S.A., Trunova, S.A., & Omelyanuk, L.V. (2004). Mitosis: Regulation and organization of cell division. Russian Journal of Genetics 40, 1313â€“1330.
Porth, C. M. (2005). Pathophysiology: Concepts of altered health states (7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
Rubin, C.I. & Atweh, G.F. (2004). The role of stathmin in the regulation of the cell cycle. Journal of Cellular Biochemistry 93, 242â€“250.
Selkoe, D.J. (2004). Cell biology of protein misfolding. The examples of Alzheimer's and Parkinson's diseases. Nature Cell Biology 6, 1054â€“1061.
Silbergeld, E.K. (1997). Preventing lead poisoning in children. Annual Review of Public Health 18, 187â€“210.
Toi, M., Rahman, M.A., Bando, H., & Chow, L.W.C. (2005). Thymidine phosphorylase and platelet-derived endothelial cell growth factor in cancer biology and treatment. Lancet Oncology 6, 158â€“166.
Van de Vosse, Hoeve, M.A., & Ottenhoff, T.H.M. (2004). Human genetics of intracellular infectious diseases: molecular and cellular immunity against mycobacteria and salmonellae. The Lancet Infectious Diseases 4, 739â€“749.
Viktorsson, K., Lewensohn, R., & Zhivotovsky, B. (2005). Apoptotic pathways and therapy resistance in human malignancies. Advanced Cancer Research 94, 143â€“196.
von Zglinicki, T., Saretzki, G., Ladhoff, J., d'Adda di Fagagna, F., & Jackson, S.P. (2005). Human cell senescence as a DNA damage response. Mechanisms of Ageing and Development 126, 111â€“117.
Authors: Brazis, Paul W.; Masdeu, Jose C.; Biller, Jose
Title: Localization in Clinical Neurology, 5th Edition

References
1. Baba H, Maezawa Y, Furusawa N, et al. Lumbar spinal stenosis causing intermittent priapism. Paraplegia 1995;33:338â€“345.
2. Behar R, Wiley C, McCutchan JA. Cytomegalovirus polyradiculoneuropathy in acquired immune deficiency syndrome. Neurology 1987;37:557â€“561.
3. Blau JN, Logue V. The natural history of intermittent claudication of the cauda equina. A long term follow-up study. Brain 1978;101:211â€“222.
4. Bowen J, Gregory R, Squier R, et al. The post-irradiation lower motor neuron syndrome. Neuronopathy or radiculopathy? Brain 1996;119:1429â€“1439.
5. Cockerell OC, Ormerod IEC. Focal weakness following herpes zoster. J

Neurol Neurosurg Psychiatry 1993;56:1001â€“1003.
6. Eidelberg D, Sotrel A, Vogel H, et al. Progressive polyradiculopathy in acquired immune deficiency syndrome. Neurology 1986;36:912â€“916.
7. Finkel MF. Lyme disease and its neurologic complications. Arch Neurol 1988;45:99â€“104.
8. Halperin J, Luft BJ, Volkman DJ, et al. Lyme neuroBorreliosisâ€”Peripheral nervous system manifestations. Brain 1990;113:1207â€“1221.
9. Jabre JF, Bryan RW. Bent-knee pulling in the diagnosis of upper lumbar root lesions. Arch Neurol 1982;39:669â€“670.
10. Kikta DG, Breuer AC, Wilbourn AJ. Thoracic root pain in diabetes: the spectrum of clinical and electromyographic findings. Ann Neurol 1982;11:80â€“85.
11. LaBan MM, Viola SL, Femminineo AF, et al. Restless legs syndrome associated with diminished cardiopulmonary compliance and lumbar spinal stenosisâ€"a motor concomitant of â€œVesper's curseâ€. Arch Phys Med Rehabil 1990;71:384â€“388.
12. Lance JW. The red ear syndrome. Neurology 1996;47: 617â€“620.
13. Levin KH. Neurologic manifestations of compressive radiculopathy of the first thoracic root. Neurology 1999;53:1149â€“1151.
14. Levin KH, Maggiano HJ, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. Neurology 1996;46: 1022â€“1025.
15. Marinacci AA. A correlation between operative findings in cervical herniated disc with the electromyograms and opaque myelograms. Electromyography 1966;6:5â€“23.
16. Mattle HP, Hess CW, Ludin HP, et al. Isolated muscle hypertrophy as a sign of radicular or peripheral nerve injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54: 325â€“329.
17. Mielke U, Ricker K, Emser W, et al. Unilateral calf enlargement following S1 radiculopathy. Muscle Nerve 1982;5:434â€“438.
P.98

18. Miller RF, Fox JD, Thomas P, et al. Acute lumbosacral polyradiculopathy due to cytomegalovirus in advanced HIV disease: CSF findings in 17 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;61:456â€“460.
19. Ozgur BM, Marshall LF. Atypical presentation of C-7 radiculopathy. J Neurosurg 2003;99:169â€“171.
20. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. Neurology 1985;35:47â€“53.
21. Parry GJ, Floberg J. Diabetic truncal neuropathy presenting as abdominal hernia. Neurology 1989;39:1488â€“1490.
22. Pleet AB, Massey EW. Notalgia paresthetica. Neurology 1978;28:1310â€“1312.
23. Poletti CE. Third cervical nerve root and ganglion compression: clinical syndrome, surgical anatomy, and pathological findings. Neurosurgery 1996;39:941â€“949.
24. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, et al. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. Brain 1994;117:325â€“335.
25. Rainville J, Jouve C, Finno M, et al. Comparison of four tests of quadriceps strength in L3 or L4 radiculopathies. Spine 2003; 28:2466â€“2471.

26. Ricker K, Rohkamm R, Moxley RT. Hypertrophy of the calf with S1 radiculopathy. Arch Neurol 1988;45: 660â€“664.
27. Said G, Lacroix C, Chemouilli P, et al. Cytomegalovirus neuropathy in acquired immune deficiency syndrome: a clinical and pathological study. Ann Neurol 1991;29:139â€“146.
28. Satoyoshi E, Doi Y, Kinashita M. Pseudomyotonia in cervical root lesions with myelopathy: a sign of the misdirection of regenerating nerve. Arch Neurol 1972;27:307â€“313.
29. So YT, Olney RK. Acute lumbosacral polyradiculopathy in acquired immunodeficiency syndrome: experience in 23 patients. Ann Neurol 1994;35:53â€“58.
30. Stewart JD. Diabetic truncal neuropathy: topography of the sensory deficit. Ann Neurol 1989;25:233â€“238.
31. Sun SF, Strieb EW. Diabetic thoracoabdominal neuropathy: clinical and electrodiagnostic features. Ann Neurol 1981;9:75â€“79.
32. Thomas JE, Howard FM. Segmental zoster pare-sisâ€”a disease profile. Neurology 1972;22:459â€“466.
33. Wallace D. Disk compression of eighth cervical nerve: pseudo ulnar palsy. Surg Neurol 1982;18:295â€“299.
34. Weeks RA, Thomas PK, Gale AN. Abdominal pseudohernia caused by diabetic truncal radiculoneuropathy. J Neurol Neurosurg 1999;66:405.
35. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEE Minimonograph #32: the electrophysiologic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1988;11:1099â€“1114.
36. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM Minimonograph #32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. Muscle Nerve 1998;21: 1612â€“1631.
37 atlases of grey's anatomy
38 essentials of anatomy & physiology 4th edition

فهرس

فريق إخراج الكتاب:
مهندس/ عبد الرحمن على محمد جمل
مهندسة/ نانسي عبد الله عفيفي
مصمم / محمد عبد القادر محمد